

MÉMOIRES ET FAITS ORIGINAUX.

I

DES PARALYSIES DU MUSCLE ARY-ARYTÉNOÏDIEN

Par M. le professeur **PROUST**, médecin de l'Hôtel-Dieu
et **P. TISSIER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

I

Dans un mémoire plein d'originalité, auquel nous aurons d'ailleurs l'occasion de faire plusieurs emprunts, M. Lermoyez reprochait aux rares auteurs français qui avaient rencontré un cas de paralysie du muscle ary-aryténoïdien de l'avoir publié « avec complaisance et solennité, l'entourant d'une monographie plus ou moins neuve », pour cette raison que la maladie est définitivement fixée dans ses grands traits.

Nous croyons qu'il y a là, à côté de beaucoup de vérité, une part non moins indiscutable d'exagération. Certes, le tableau *schématique* de la paralysie de l'ary-aryténoïdien, reposant sur la connaissance exacte de l'action physiologique de ce muscle, est aujourd'hui assez bien établi. Mais est-ce qu'il n'en est pas de même pour toute paralysie, et ne peut-on pas déduire *a priori*, et sans crainte d'erreur, de l'anatomie et de la physiologie d'un muscle donné, les caractères de sa paralysie?

Ce n'est là qu'un des points et non l'ensemble de l'histoire des paralysies. En dehors de leurs formes anormales, l'étude de leur cause, de leur mécanisme, de leurs coïncidences pathologiques sont bien dignes d'attirer l'attention.

II

La paralysie du muscle ary-aryténoïdien est considérée comme rare, comme exceptionnelle même. Et si l'on en jugeait par la douzaine de cas publiés (1) par les auteurs français, elle devrait être tenue pour une simple curiosité pathologique, sans importance clinique et sans intérêt nosographique.

Mais, est-ce que cette pénurie d'observations répond bien à la réalité? Les nombreux faits publiés à l'étranger, en Amérique, en Autriche, en Allemagne, etc., doivent déjà rendre circonspects dans l'appréciation de la fréquence relative de cette lésion. Nous retrouverons ces considérations dans une autre partie de ce travail; pour le moment, disons seulement, sauf à le prouver plus tard, que de toutes les altérations de la motilité portant isolément sur l'un des muscles du larynx, les paralysies du muscle ary-aryténoïdien sont certainement les plus fréquentes. Leur connaissance donne, en outre, la clef d'un certain nombre de troubles de la voix, et, à ce titre encore, elles méritent l'attention des laryngologistes.

Telles sont les diverses raisons qui nous ont fait penser qu'il serait peut-être de quelque intérêt de publier trois observations que nous avons pu recueillir cette année parmi les malades de la clinique laryngologique de l'Hôtel-Dieu. L'une de ces observations doit être rangée dans un cadre à part; elle constitue, en effet, une véritable expérience, puisque la paralysie de l'ary-aryténoïdien a été obtenue par suggestion.

Nous avons pu vérifier ainsi dans les meilleures conditions expérimentales possibles les conclusions des auteurs sur l'action du muscle constricteur de la partie interaryténoïdienne de la glotte dans l'acte de la phonation.

(1) Pour la *Bibliographie des cas publiés*, voir Lermoyez: Note critique à propos d'un cas de paralysie isolée et complète du muscle ary-aryténoïdien. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, juillet 1885, n° 3, p. 147.)

III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Tuberculose pulmonaire et laryngée. — Aphonie. — Paralysie du muscle ary-aryténoidien.* — Ch... 23 ans, service de M. le professeur Proust à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Mère atteinte de tuberculose, père toussueur.

Antécédents personnels. — Angine diphtérique à 12 ans.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté par de l'amalgissement, une toux sèche, quinteuse et de la dyspnée d'effort.

Le lendemain du 14 juillet, il y a trois ans, il est pris d'hémoptysie. Il perdit une grande quantité de sang.

La voix resta normale; jamais il n'avait eu de trouble de la parole.

Il y a dix-huit mois, sa voix devint voilée, rauque, et il eut plusieurs périodes d'aphonie durant une huitaine de jours, au maximum.

Il y a un an, névralgie faciale droite, excessivement intense, aphonie complète, qui persistait à l'entrée du malade à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — Homme bien musclé. Aucun signe d'hystérie. Pas d'alcoolisme, pas d'autre intoxication.

Tuberculose pulmonaire manifeste. — Les lésions en sont arrivées des deux côtés au stade de ramollissement.

Maigrissement, appétit mauvais, sueurs profuses, expectoration purulente, bacillaire.

Le malade est complètement aphone.

Examen du larynx. — Pâleur du voile du palais et de l'épiglotte. Les mouvements de l'opercule sont normaux.

Rougeur diffuse de l'infundibulum. Légère infiltration de la bande ventriculaire droite

Les régions aryténoidiennes sont modérément tuméfiées et pâles.

Cordes vocales. — Les mouvements d'abduction des cordes sont normaux, mais au moment de la phonation on remarque : 1° que la corde vocale gauche se tend moins bien que la corde droite; 2° qu'il existe à la partie postérieure de la glotte un espace triangulaire béant. Les cordes vocales n'arrivent au contact que

dans leur moitié antérieure. En outre, les cartilages aryténoïdes ne se rapprochent pas.

La région aryténoïdienne est inégale, légèrement verruqueuse. Les cordes vocales ont perdu leur aspect nacré normal, surtout au niveau du tiers moyen. Elles sont rouges, inégales, et on remarque sur la corde vocale droite un léger épaississement à sa partie postérieure.

Du reste, pas d'ulcérations; la tuberculose laryngée semble être au début. On institue le traitement par l'acide lactique de la lésion laryngée.

L'état de la muqueuse s'amende très notablement, mais l'aphonie persiste, et au bout de deux mois le muscle ary-aryténoïdien reste toujours paralysé.

On pratique alors l'électrisation faradique directe du muscle ary-aryténoïdien.

Au bout d'une quinzaine de jours de ce traitement, le malade peut émettre quelques sons. La parole le fatigue beaucoup.

Le larynx, examiné pendant la phonation, présente l'aspect suivant: les aryténoïdes se rapprochent un peu et l'espace béant à la partie postérieure de la glotte est moins large.

En même temps, il y a une sorte de tiraillement de la muqueuse vestibulaire, qui forme une espèce de bourrelet, tendant à diminuer la fuite de l'air.

Le malade reste pendant une année en observation.

Les lésions pulmonaires restent à peu près stationnaires. L'état du larynx est toujours le même. Le malade, quoique pouvant émettre quelques sons rauques et graves, parle d'ordinaire à voix chuchotée pour ne pas se fatiguer trop. En outre, il lui est impossible, même en faisant de grands efforts, d'émettre des sons moins graves, les cordes vocales ne pouvant acquérir une tension suffisante, et en second lieu la force du courant d'air étant forcément limitée par la fuite qui se produit au niveau de la partie postérieure de la glotte.

OBSERVATION II. — *Laryngite catarrhale*. — *Aphonie*. — Pr..., 27 ans.

Le malade est assez sujet au catarrhe laryngé, et il ne se passe guère d'année où il n'ait de l'enrouement. Néanmoins, il n'avait jamais eu une aphonie aussi absolue et aussi persistante que cette fois. Il est malade depuis huit jours (15 novembre). Malaise vague, coryza, puis enrouement. Toux. Il y a deux jours, il s'est réveillé complètement aphone. Il vient, aujourd'hui,

d'hui 22 novembre, pour cette aphonie, à la clinique laryngologique de l'Hôtel-Dieu.

Le malade n'est ni tuberculeux, ni syphilitique, ni hystérique.

Au laryngoscope, rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, surtout marquée au niveau des bandes ventriculaires, de la région aryténoïdienne et de la partie postérieure des cordes. Celles-ci ne peuvent dans les efforts de phonation arriver au contact dans leur tiers postérieur. Les cartilages aryténoïdes ne se rapprochent pas. Il en résulte une fente à peu près triangulaire à base postérieure qui reste constamment béante.

On badigeonne le larynx avec de la cocaïne.

Deux jours après le malade revient. La voix est revenue. L'enrouement persiste.

A l'examen laryngoscopique, la congestion de la muqueuse laryngée a notablement diminué. Cependant les rubans vocaux restent encore rosés par places.

Les cartilages aryténoïdes se rapprochent normalement pendant les efforts de phonation.

OBSERVATION III. — *Grande hystérie avec attaques convulsives.* — Camille X..., 20 ans.

Nous passerons sous silence tous les détails qui ne concernent pas immédiatement les faits dont nous nous occupons. On peut réaliser chez Camille toutes les dissociations du langage et la rendre par suggestion aphasique ou agraphique, lui donner de la cécité ou de la surdité verbale.

Nous l'endormons et lui suggérons qu'elle ne peut plus émettre un son, tout en conservant le langage chuchoté. Le lendemain l'aphonie était absolue. Mais il était curieux de voir par quel mécanisme elle avait réalisé l'aphonie.

Celle-ci peut se produire, en effet, chez les hystériques par différents procédés. Nous ne saurions les examiner tous ici.

Parmi les aphones hystériques non aphasiques que l'on rencontre fort souvent, les uns (et ce sont les plus rares) ont perdu le mouvement d'adduction des cordes, les autres peuvent amener les cordes dans la situation médiane, phonatrice, et cependant l'émission d'un son est impossible; dans ce dernier cas, l'aphonie peut résulter de l'insuffisance de la tension des rubans vocaux, ou bien encore quelquefois d'un état spasmodique (aphonie plastique). Dans un certain nombre de faits peut-être plus nombreux qu'on ne l'admet, il y a paralysie du muscle ary-aryténoïdien.

C'était le cas chez notre malade. L'examen laryngoscopique fut assez difficile. L'image de la glotte était absolument caractéristique. Les cordes vocales ne se rapprochaient que dans leurs deux tiers antérieurs, et il restait un orifice béant relativement large à la partie postérieure de la glotte. Les bandes ventriculaires étaient, au contraire, beaucoup plus accentuées qu'à l'état normal et voilaient en partie les rubans vocaux.

Nous avons reproduit cette expérience plusieurs fois avec les mêmes résultats. Mais nous avons échoué lorsque nous avons voulu obtenir non plus l'aphonie, mais seulement la perte des registres supérieurs.

N. B. — Depuis lors, nous avons observé un nouveau cas d'aphonie avec paralysie du muscle ary-aryténoïdien, chez un malade non hystérique, au cours d'une laryngite catarrhale intense, consécutive à la grippe.

IV

Nous ne ferons que rappeler quelques points de l'anatomie du muscle ary-aryténoïdien, parce qu'il importe de les avoir bien présents à l'esprit pour comprendre certains détails de la symptomatologie et de la physiologie pathologique de sa paralysie.

Les fibres qui composent ce muscle sont de deux ordres : les unes transversales, recouvertes immédiatement par la muqueuse laryngée; les autres postérieures, à direction oblique, s'entrecroisant en X.

Nous insistons sur ce premier point, à savoir : situation superficielle par rapport au larynx des fibres transversales, dont la contraction joue le rôle le plus important dans l'adduction des cartilages aryténoïdes.

En second lieu, les fibres supérieures des faisceaux obliques vont se perdre dans les replis aryténo-épiglottiques et peuvent agir ainsi sur l'épiglotte. Mais il ne faut pas oublier que cette disposition est sujette à de nombreuses variations. « Les faisceaux des replis aryténo-épiglottiques étant très variables en nombre et pouvant même manquer. » (Sappey.)

Nous nous étendrons davantage sur la physiologie du

muscle ary-aryténoïdien qui a donné lieu à tant de discussions et qui a été résolue contradictoirement par des auteurs également autorisés. Elle touche par plus d'un point à l'étude du mécanisme de la voix.

Pour bien comprendre les modifications de la voix qui peuvent résulter des troubles de la motilité du muscle ary-aryténoïdien, il faudrait, au préalable, que le rôle physiologique de ce muscle dans la phonation fût bien établi.

Or, malgré les nombreuses expériences et toutes les recherches cliniques entreprises dans ce but, il faut reconnaître que, pour avancée qu'elle soit, l'étude physiologique de l'ary-aryténoïdien n'est pas encore complètement faite.

Les auteurs qui se sont appliqués avec le plus de soin à résoudre ce problème, d'abord très affirmatifs, finissent tous par reconnaître que l'on ne peut poser encore de conclusions absolues et se tiennent dans la réserve sur un certain nombre de points.

Le muscle ary-aryténoïdien a pour rôle de rapprocher les cartilages aryténoïdes (1) (Longet, Peter et Krishaber, Lermoyez). Magendie et Malgaigne avaient bien noté que la condition nécessaire pour obtenir un son était la mise en contact des faces internes de ces cartilages. Sinon, le *coulage d'air* devient trop considérable, et l'air expiré n'a plus une pression suffisante pour mettre en vibration les rubans vocaux.

Ce point est bien acquis; mais entre la béance de l'espace intéryténoïdien et son occlusion totale, il y a des degrés intermédiaires. C'est là que le problème se complique. On s'est demandé, en effet, si ce n'est pas dans l'état de contraction plus ou moins complète du muscle ary-aryténoïdien qu'il faut chercher l'explication de certains caractères de la voix.

Le muscle constricteur de la partie postérieure de la glotte

(1) D'après Peter et Krishaber, le muscle ary-aryténoïdien rapprocherait en outre vers la ligne médiane une petite partie de la paroi aryténoïdienne de la muqueuse du larynx, en la plissant et en la comprimant pendant toute la durée de l'émission du son. Cette compression, cette traction serait en raison directe de l'intensité du son. Elle aurait aussi pour effet et pour un de ses buts d'exprimer la sécrétion glandulaire, destinée à lubrifier les parties vibrantes.

serait ainsi l'un des rouages les plus délicats du larynx. Il réglerait le courant d'air expiré et, à ce titre, interviendrait pour donner au son son intensité et sa hauteur.

Lorsque la glotte interaryténoïdienne est béante, le courant d'air expiré n'est plus assez intense; l'air s'échappant par l'orifice laissé libre à la partie postérieure, la pression sous-glottique n'est plus suffisante pour mettre la glotte en vibration. Aussi, lorsque ces conditions sont pathologiquement réalisées (paralysie du muscle ary-aryténoïdien), y a-t-il aphonie et aphonie complète. Le malade n'emploie plus que la voix chuchotée. Nous avons pu réaliser cette aphonie chez une hystérique par suggestion. Les cordes vocales se rapprochaient jusqu'au contact au moment de la phonation, dans leurs deux tiers antérieurs; mais il n'en était pas de même de la partie postérieure de la glotte, qui restait béante. Nous avons essayé par la suggestion de rendre peu à peu et par degrés sa voix normale à notre malade, mais nous ne sommes arrivés par ce procédé à aucun résultat.

Aussi ne ferons-nous que résumer brièvement les données physiologiques, qui ressortent sur ce point de l'ensemble des travaux modernes.

Voici les conclusions de M. Lermoyez dans sa thèse :
« Avec une grande ouverture de la glotte postérieure, aphonie absolue; une ouverture moyenne serait compatible avec la voix; une petite ouverture serait une condition normale dans la voix de poitrine. »

A mesure que l'ouverture de la glotte postérieure se rétrécit, à mesure que le coulage phonatoire (Elsberg) de l'air diminue, l'intensité du son devient de plus en plus grande. Il y a loin de cette conclusion à l'opinion de Mandl qui, dans ses descriptions et ses schémas de la voix, admettait que le muscle ary-aryténoïdien se relâchait dans les sons de poitrine et se contractait dans les sons de tête. Suivant l'expression de M. Lermoyez, le muscle ary-aryténoïdien était donc pour Mandl le muscle de la voix de tête. — Harless était encore plus radical : la glotte interaryténoïdienne resterait toujours ouverte pendant la phonation et

servirait ainsi de ventilateur, de régulateur de la tension de l'air expiré.

Les recherches expérimentales, le résultats de l'examen laryngoscopique ont démontré le mal fondé de cette opinion.

M. Martel, dans ces derniers temps, a cherché à prouver que la demi-béance de la glotte postérieure était la condition anatomique de la voix sombrée qui se produirait par la contraction de tous les muscles du larynx, à l'exception de l'ary-aryténoïdien. Le caractère sombre du chant serait d'autant plus marqué que le relâchement de ce muscle serait plus complet, c'est-à-dire que le coulage d'air silencieux serait plus considérable.

En résumé, pour nous en tenir à ce qui semble bien acquis, nous croyons que la partie postérieure de la glotte reste légèrement ouverte dans les notes graves de la voix de poitrine (Donders, Michael). Les vibrations portant uniquement sur la partie antérieure des cordes vocales dans la voix de fausset s'étendent aux apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes, qui alors ne se touchent pas, dans des sons graves (Gavarret).

V

Dès lors, nous comprenons que la paralysie totale de l'ary-aryténoïdien provoque de l'aphonie et que la parésie de ce muscle diminue à la fois l'intensité et la hauteur du son. Comme le fait remarquer, avec raison, M. Lermoyez, l'enrouement que l'on trouve signalé dans un certain nombre d'observations ne reconnaît pas pour cause la lésion du muscle, mais bien d'autres altérations concomitantes portant sur les cordes vocales. Néanmoins, si l'on admet avec Peter et Krishaber, qu'une des actions de la contraction du muscle aryténoïdien soit d'exprimer en quelque sorte les produits de sécrétion des glandes de la région aryténoïdienne, on pourrait supposer que lorsque cette contraction vient à manquer, le défaut de lubrification des parties qui en résulte puisse causer un certain degré d'enrouement.

L'enrouement est en effet moins rare que ne semblent l'admettre certains auteurs à la suite de la paralysie de l'ary-aryténoïdien. Mais il faut s'entendre. S'il s'agit de paralysie hystérique, l'aphonie est ordinairement totale (Morell-Mackenzie, Semon, von Ziemmsen) et la guérison sans transition, le retour de la voix normale étant immédiat. Mais l'hystérie est une des causes de cette paralysie et non la seule ; il faut à côté d'elle placer la laryngite catarrhale et la tuberculose laryngée. Or, ces deux derniers facteurs étiologiques peuvent, en se localisant sur les cordes vocales, produire de l'enrouement, sans que la lésion du muscle ary-aryténoïdien intervienne d'ailleurs dans ces conditions, à quelque titre que ce soit.

Ainsi l'enrouement est ordinairement lié à des altérations concomitantes des rubans vocaux ; mais il est un autre trouble de la voix, désigné à tort sous le nom de raucité par certains auteurs, qui nous semble bien dépendre de la parésie du muscle ary-aryténoïdien.

Tout d'abord, les auteurs sont unanimes pour admettre que l'intensité du son diminue avec le degré de la parésie, c'est-à-dire avec le degré de béance de la partie postérieure de la glotte. Mais, il y a plus, la hauteur du son est aussi abaissée par suite de la diminution de la force du courant d'air expiré, et l'on a alors une voix grave étouffée. C'est ainsi, pensons-nous, qu'il faut interpréter le caractère de la voix noté dans notre première observation. On s'explique de la sorte l'opinion de Longet, de Elsberg, de Durante, qui pensent que l'abolition de la voix n'est pas constante dans la paralysie de l'ary-aryténoïdien, sans être obligé d'admettre que ces auteurs ont attribué à celle-ci des troubles qui relevaient d'un catarrhe laryngé concomitant.

En résumé, paralysie complète, aphonie totale, parésie, voix faible, grave, étouffée, tels sont les points qui nous semblent acquis à l'heure actuelle.

Nous ne dirons qu'un mot de l'aspect du larynx au laryngoscope. Le schéma donné par Morell-Mackenzie et par von Ziemmsen est trop théorique, ainsi que l'ont déjà montré MM. Lecointre et Lermoyez. Il ne tient pas compte

du rôle compensateur que tendent à jouer les autres muscles pour atténuer l'effet de la paralysie du muscle ary-aryténoidien. Cette compensation se manifeste surtout par la contraction de la partie postérieure des bandes ventriculaires. Ce fait, qui n'a rien que de très habituel en pathologie, est ici intéressant à signaler. En effet, il en résulte une certaine difficulté pour examiner la partie postérieure de la glotte et, par conséquent, pour poser le diagnostic.

VI

L'étiologie de la paralysie du muscle ary-aryténoidien tient, d'après les auteurs, tout entière dans deux facteurs : hystérie et catarrhe.

Semon, Morell-Mackenzie, von Ziemssen, S. Cohen, Lef-ferts, Gehhardt, Ducau, Lecointre, Poyet, Lermoyez, sont unanimes à admettre l'influence prépondérante, sinon exclusive de l'hystérie.

D'autre part, pour Schrötter, le catarrhe est la cause constante de la paralysie. Lorsqu'on ne le constate pas au moment de l'examen, il a existé et il n'est que disparu.

M. Lecointre concilie les deux opinions en admettant que le catarrhe prépare le terrain à l'hystérie.

On a publié plusieurs observations de paralysie de l'ary-aryténoidien chez des tuberculeux. Pour l'auteur précédent, la tuberculose sert seulement ici encore d'agent provocateur ou prédisposant, l'hystérie restant la cause première. La malade de M. Lermoyez était tuberculeuse ; mais cet observateur rattache néanmoins la paralysie à l'hystérie, dont elle aurait constitué « la manifestation inaugurale ».

Chez notre premier malade, l'hystérie est hors de cause, et la tuberculose seule peut nous expliquer la lésion du muscle ary-aryténoidien. Nous ne pouvons donc être aussi exclusifs que les auteurs qui ont écrit sur cette question.

Nous nous trouvons ainsi amenés à nous demander quelle est, dans nos deux premiers cas, le processus intime de la paralysie de l'ary-aryténoidien.

Tout d'abord éliminons, au moins pour notre première observation, l'explication si souvent mise en avant, pour un grand nombre de paralysies, que l'on désigne sous le nom de *loi de Stokes*, la parésie ou la paralysie des muscles sous-jacents à une surface enflammée. Dans la phthisie laryngée, la muqueuse des cordes vocales est souvent lésée sans qu'il en résulte de modifications notables dans leurs mouvements.

La tuberculose atteint fréquemment la motilité du larynx, et cela par des processus variés (lésions récurrentielles, lésions musculaires). S'agit-il ici d'une lésion nerveuse? Sans nier absolument la possibilité de ce mécanisme, nous le croyons peu possible. Il faudrait supposer, en effet, une lésion portant sur les filets du récurrent, uniquement sur les fibres destinées à l'ary-aryténoïdien. Ces dissociations, invoquées par certains laryngologistes, sans qu'on ait pu d'ailleurs les démontrer péremptoirement, pour expliquer la paralysie des abducteurs de la glotte, nous semblent être trop exclusivement des vues de l'esprit.

On ne saurait non plus admettre une lésion du filet destiné au muscle ary-aryténoïdien : celui-ci est si court qu'il semble à peu près impossible qu'une lésion l'intéresse exclusivement.

Ajoutons, du reste, que le muscle ary-aryténoïdien est innervé par les deux nerfs laryngés (supérieur et inférieur) (Exner) et que Mackenzie l'a vu rester intact, dans un cas, où les deux nerfs laryngés inférieurs étaient dégénérés.

Nous voici donc amenés à l'idée d'un processus myopathique. Rappelons, à ce propos, certains détails de structure de la région interaryténoïdienne. La muqueuse, tapissée en ce point d'épithélium pavimenteux (Biefel), est très adhérente. Or, on sait la fréquence et la précocité des lésions tuberculeuses à la région interaryténoïdienne. Comme les fibres transversales du muscle ary-aryténoïdien sont, par rapport au larynx, les plus superficielles, on conçoit qu'il pourra y avoir, dans certains cas, envahissement du muscle par le processus tuberculeux. Il s'agit, en pareil cas, de lésions interstitielles (infiltration embryonnaire, avec ou sans

follicules tuberculeux), avec altération consécutive des fibres musculaires.

Nous admettons donc qu'il s'agit dans la paralysie ary-aryténoidienne des tuberculeux d'un processus myopathique. Cet envahissement par contiguïté nous explique la fréquence de la parésie de l'ary-aryténoidien dans la phthisie laryngée. Peut-être pourrait-on trouver là une des causes de l'abaissement de la tonalité, que l'on observe si fréquemment au début de la tuberculose du larynx.

En outre, on conçoit très bien, dans cette hypothèse, que les faisceaux obliques qui agissent sur l'épiglotte restent indemnes en raison de leur situation éloignée, par rapport à la muqueuse laryngée.

Dans la laryngite catarrhale, il n'est nullement nécessaire non plus d'invoquer toujours l'hystérie comme substratum de la paralysie ary-aryténoidienne. Il nous semble beaucoup plus simple d'admettre un processus analogue à celui que nous venons d'accepter dans les cas de tuberculose. La paralysie de l'ary-aryténoidien est d'ailleurs ici intimement liée à l'intensité, à la persistance et surtout à la localisation du processus inflammatoire.

Dans l'hystérie, du reste, les paralysies sont souvent affaire d'auto-suggestion, et un catarrhe léger peut très bien servir alors d'occasion à une aphonie absolue. L'hystérique, calculant les conséquences possibles, dans son esprit, de son enrouement, les pousse à l'extrême et en arrive à se suggérer une aphonie absolue; si l'on constate alors la paralysie de l'ary-aryténoidien, ce n'est pas parce que l'hystérie a une prédilection particulière pour ce muscle, c'est parce que sa paralysie est, en définitive, un moyen et peut-être le plus simple de réaliser l'aphonie. Il n'est pas d'ailleurs indispensable qu'il y ait catarrhe pour que l'aphonie hystérique, par paralysie du muscle ary-aryténoidien, se produise. Les agents provocateurs de cette aphonie peuvent être, comme c'est la règle pour tous les autres syndromes relevant de cette névrose, aussi nombreux que variés.

DONDERS. *D. Physiol. d. Sproaklanken*, 1870.

DUCAU. *Revue mensuelle de laryngologie*, 1880-81.

- DURANTY. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1872.
 ELSLBERG. *Revue mensuelle de laryngologie*, 1882.
 HARLESS. *Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie*, Band IV.
 JOHNSON. *New-York med. journal*, 14 novembre 1885.
 KRISHABER et PETER. *Dictionnaire encyclopédique*.
 LAUGA. *Revue mensuelle de laryngologie*, 1883.
 LECOINTRE. *Thèse de Bordeaux*, 1882.
 LERMOYEZ. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1885. —
Thèse de Paris, 1886.
 LUBET-BARBON. *Thèse de Paris*, 1887.
 MALGAIGNE. *Archives générales de médecine*, 1830.
 MARTEL. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1872. —
Revue bibliographique universelle, mars 1885.
 MICHAEL. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1871.
 MORELL-MACKENZIE. *Traité pratique des maladies du larynx*, 1882.
 POYET. *Thèse Paris*, 1877.
 SOLIS-COHEN. *Diseases of the throat, etc.*
 TURCK. *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs*.
 V. ZIEMMSEN. *Ziemmsen's Handbuch*.

II

BOURSE DE LUSCHKA, EXAMEN HISTOLOGIQUE PAR RETTERER

Par le Dr GELLÉ.

M. le Dr Retterer a bien voulu se charger de faire l'examen histologique de la pièce de *Bourse pharyngée* que j'ai présentée l'an dernier à la Société française d'otologie et de laryngologie. L'intérêt de cette étude consiste dans la recherche du mode de formation de cette disposition anatomique. Est-elle le résultat d'un processus pathogénique, ou bien n'est-ce qu'un état accidentel du développement normal de la muqueuse de la région? C'est le point actuellement en discussion. Si vous vous rappelez, la pièce a montré *de visu* que la bourse pharyngée, très largement creusée et à goulot étroit, est partout constituée dans ses parois par une muqueuse d'apparence saine et semblable à celle des régions avois-

nantes ; et de plus qu'elle est accompagnée de plusieurs recessus plus petits, véritables diverticulum de la muqueuse saine, de formes variées, et dont quelques-uns sont assez étendus. Très inégaux dans leur direction et dans leur calibre, ils contiennent tous, comme la plus grande poche, du mucus en gelée, non altéré, que la pression exprime facilement par un goulot étroit, soit rond, soit en forme de fente à bords lisses. On reconnaît là de petites bourses pharyngées évidemment à diverses périodes de développement.

Parmi les coupes faites après durcissement et coloration, je choisis l'une de celles qui sectionnent la poche en son grand diamètre et qui offrent en même temps la coupe totale de recessus plus étroits dont je viens de parler ; l'un est sectionné du goulot au cul-de-sac muqueux ; un autre plus oblique, qui a été coupé en travers, se voit sur le bord opposé de la préparation.

Tout d'abord on est frappé de ce fait général : toutes les surfaces, tant des cavités, des recessus, que de la membrane pharyngée, sont recouvertes d'un même épithélium, épithélium vibratile stratifié, à deux ou trois rangées de cellules. En effet, l'épithélium à cils vibratiles de la muqueuse pharyngée se continue tel quel (épithélium cylindrique stratifié à cils vibratiles) jusqu'au fond des diverticules ou bourses.

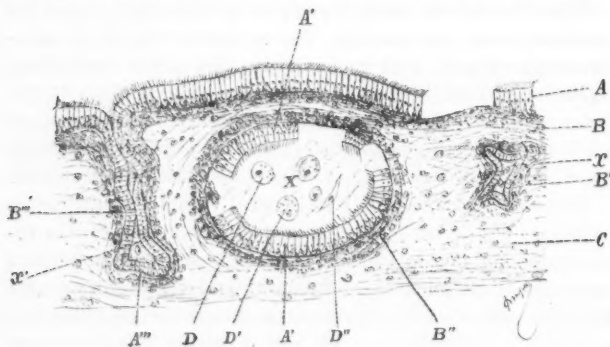
La paroi des cavités ou recessus est également de même structure que la muqueuse si spéciale de la région. On remarque combien le chorion muqueux est riche en cellules arrondies (tissu adénoïde) tout autour des cavités, et se confond par suite avec le chorion de la muqueuse superficielle ; il se différencie nettement des autres points de la muqueuse du pharynx par cette abondance d'éléments cellulaires placés immédiatement au contact de la couche épithéliale. On voit sur la figure que le mucus contenu dans les bourses muqueuses petites ou grandes contient de grandes cellules arrondies ou fusiformes avec un noyau. Ce ne sont pas des globules blancs, dit M. Retterer ; ces éléments offrent un protoplasma d'apparence granuleuse et qui ne se colore plus avec le picro-carmin. Enfin le savant histologiste ajoute que nulle part il n'a trouvé de follicules clos, dis-

tinets du tissu conjonctif, et que loin des diverticules le chorion est fasciculé.

De cette étude de la pièce que j'ai présentée, il semble résulter, et c'est l'avis du Dr Retterer également, que la bourse de Luscka n'est qu'un diverticulum de la muqueuse pharyngée, comme le démontrent précisément les petits diverticules que l'on trouve autour d'elle.

Le tissu adénoïde, comme on appelle le chorion rempli de cellules jeunes, est certainement plus abondant au pourtour des diverticules que dans la couche superficielle de la muqueuse pharyngienne.

M. Retterer admet qu'il s'agit là d'un processus irritatif qui a multiplié les plis de la muqueuse, l'a étendue en surface; puis, par un retrait successif, la formation des cavités, le tissu s'étant replié sur lui-même en certains endroits. La pathogénie de ces cavités muqueuses se trouve ainsi éclaircie.



EXPLICATION DE LA FIGURE.

- Couche superficielle de l'épithélium, de la muqueuse pharyngienne, formée de cellules stratifiées à deux et à trois rangées de cellules.
- A', A'', A''', même épithélium dans les cavités ou diverticules X, x, x'.
- B, B', B'', B'''. Tissu adénoïde très chargé de cellules au pourtour des diverticules.
- C. Chorion muqueux au loin du recessus fasciculé et à cellules rares.
- D, D', grosses cellules arrondies contenues dans le mucus inclus. D'', cellules fusiformes.
- X. Bourse de Luscka, qui est moins régulière que la figure ne l'indique.
- x. Diverticule coupé en travers.
- x : Diverticule s'ouvrant à la surface de la muqueuse.

III

DU CENTRE CORTICAL MOTEUR LARYNGÉ ET DU
TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL DES FIBRES QUI EN
ÉMANENT

Par le Dr **Félix SEMON** et le professeur **Victor HORSLEY**
(de Londres).

Dans le dernier numéro de ce journal, MM. Garel et Dor ont publié sous ce titre un travail dans lequel ils affirment de nouveau (ainsi que M. Garel l'a déjà fait il y a quelques années) qu'une lésion corticale unilatérale peut déterminer une hémiplegie laryngée pure du côté opposé. Ils en donnent comme preuve le premier cas de M. Garel, puis un second cas où la paralysie laryngée unilatérale a été, d'après les auteurs, produite par une lésion peu étendue du genou de la capsule interne, et enfin les expériences de M. Masini, qui prétend que l'excitation de la zone corticale laryngée par des courants faibles produit l'adduction isolée de la corde vocale du côté opposé. Dans le cours de leur travail, ils citent à plusieurs reprises nos expériences et émettent l'opinion que nos conclusions sont incomplètes, sinon erronées. Ils estiment que les questions de localisation cérébrale doivent être tranchées non par la physiologie expérimentale, mais par l'observation clinique et pathologique; les expériences sur les animaux donnent, disent-ils, des résultats souvent contradictoires et trompeurs, et ne sont, en somme, qu'un auxiliaire utile, mais non infailible.

Nous n'avons pas l'intention d'examiner en détail tous ces points, sur lesquels notre avis diffère de celui de nos distingués confrères, et nous nous abstenons en particulier de discuter le dernier. Vu l'importance du sujet qui a déjà fait l'objet de théories si nombreuses, nous désirons seulement indiquer les raisons qui nous empêchent d'accepter

même à présent les explications de MM. Garel et Dor comme concluantes, et nous prendrons la liberté de leur poser quelques questions, espérant que leur réponse contribuera à élucider certains points difficiles et compliqués. Nous laisserons complètement de côté, pour le moment, les résultats des expériences physiologiques et nous baserons nos remarques uniquement sur des considérations générales de physiologie, de clinique et de pathologie dont MM. Garel et Dor admettront sans doute la valeur.

Tout d'abord, bien que les autopsies des deux cas cités aient été évidemment faites avec grand soin, nous ne pouvons pas, en l'absence d'un examen microscopique de la moelle allongée, considérer comme prouvé qu'il n'existait aucune lésion au-dessous de celles qu'on a trouvées dans les centres supérieurs. Nous savons tous, par exemple, qu'il y a parfois dans le tabes dorsal des lésions minimales de la moelle qui produisent la paralysie laryngée pendant la vie et qu'il est impossible de reconnaître à l'autopsie sans examen microscopique. Des conditions semblables peuvent se rencontrer et se sont rencontrées, — comme dans le cas rapporté par M. Bryson Delavan, — dans certains cas d'affection généralisée du système circulatoire qui rentrent dans la catégorie des faits sur lesquels MM. Garel et Dor basent leurs conclusions. Nous ne pouvons donc admettre leurs résultats comme décisifs, vu l'absence de la preuve que ces lésions de la moelle n'existaient pas dans leurs cas. Nouveau paragraphe! Mais, outre ce point principal, nous trouvons dans la description des deux cas un détail vraiment frappant qui, selon nous, prouve que la paralysie laryngée observée pendant la vie ne *pouvait* pas être de nature corticale, détail passé absolument sous silence par les auteurs. Voici ce dont il s'agit : il n'était pas seulement question d'un mouvement défectueux de la corde vocale atteinte, dans leurs cas, pendant les efforts *volontaires*, mais en outre, et ceci est le point capital, elle restait *constamment*, c'est-à-dire même pendant la *respiration* dans la position cadavérique.

Nous prions MM. Garel et Dor d'expliquer comment ce dernier symptôme peut dépendre d'une lésion *corticale*, et

surtout comment une paralysie *totale* de ce genre s'accorde avec leurs vues sur la *différenciation si parfaite* qui existe, selon leur opinion, dans les centres cérébraux et les fibres pour le larynx.

D'un bout à l'autre de leur travail, MM. Garel et Dor négligent de rappeler que le larynx a deux fonctions très différentes : la phonation et la respiration. Ces deux fonctions appartiennent à deux classes très distinctes ; la première est purement *volontaire*, et son mécanisme central doit par conséquent être placé dans la région *corticale* ; la seconde est surtout *automatique*, et son mécanisme le plus important (même en supposant qu'il existe des centres corticaux respiratoires spéciaux) doit certainement se trouver dans les centres *inférieurs*, c'est-à-dire dans le *bulbe*.

Supposons, comme le font MM. Garel et Dor, que les centres *supérieurs* seuls étaient le siège de lésions minimales dans leurs cas, et que les centres bulbaires, ainsi que la portion périphérique des nerfs laryngés, étaient indemnes : comment expliquent-ils alors la paralysie *totale* de la corde vocale ? Ils admettent sans doute qu'il y a une relation plus étroite entre les fonctions de la parole et de la phonation, toutes deux volontaires et intimement associées, qu'entre la phonation et la respiration, dont l'une est volontaire et l'autre surtout automatique. A présent ils sont forcés de conclure que les fibres laryngées doivent être indépendantes du faisceau de l'aphasie, et cela afin d'échapper à notre objection, basée sur le fait qu'une aphasie complète n'est pas accompagnée d'aphonie, et cependant ils soutiennent qu'il existe une relation intime entre les fonctions volontaire et automatique du larynx, et ils croient qu'une destruction de la première seule peut aboutir à la paralysie complète des deux, les centres bulbaires et les nerfs périphériques restant intacts ! Nous leur demandons de répondre à cette simple question : est-ce bien là ce qu'ils entendent ? Croient-ils, en résumé, que le larynx possède des centres corticaux et bulbaires et que la destruction isolée des premiers suffise à déterminer la paralysie des mouvements respiratoires qui dépendent des centres bulbaires ? Quant à nous, nous ne

le croyons pas et nous protestons sérieusement contre l'interprétation arbitraire de nos vues contenue dans la phrase suivante de leur travail, page 231 : « Avec une pareille théorie, il ne devrait jamais exister un seul cas d'hémiplégie totale (membres et larynx); car, si la lésion était unilatérale, l'hémiplégie laryngée deviendrait impossible; si la lésion était bilatérale, le larynx serait paralysé en totalité. »

La première partie de cette phrase expose nos idées sous un faux jour. Nous ne croyons certes pas qu'une lésion corticale unilatérale puisse jamais *causer* en même temps une hémiplégie et une paralysie de la corde vocale du même côté; mais nous ne doutons pas que ces deux anomalies ne puissent exister simultanément; la paralysie des membres pourrait être due à une lésion corticale et celle du larynx à une lésion concomitante de la moelle ou des nerfs périphériques.

Quant à la seconde partie de la phrase, elle montre que MM. Garel et Dor se sont fait une idée absolument erronée de nos opinions sur l'innervation corticale. Nous ne croyons pas qu'une lésion double des centres phonateurs des deux hémisphères puisse déterminer une paralysie laryngée « totale », c'est-à-dire une cessation simultanée des mouvements phonateurs et *respirateurs* des cordes vocales, ainsi qu'ils disent l'avoir observé chez leurs malades. Nous sommes, au contraire, convaincus que les mouvements respiratoires continueraient comme si de rien n'était. Nous allons même plus loin et sommes persuadés que des actes *phonateurs* produits par des causes *réflexes*, comme le rire et la toux, pourraient être exécutés sans difficulté; le seul mouvement complètement aboli dans un cas de ce genre serait le rapprochement *volontaire* des cordes vocales dans le but d'émettre un son.

L'exemple clinique le plus typique de ce que nous désirons faire comprendre est l'aphonie hystérique; dans cette affection, l'influence des centres corticaux est suspendue, et lorsque le malade essaye de parler, l'adduction des cordes vocales est nulle ou incomplète; cependant les mouvements respiratoires s'accomplissent sans difficulté, et l'on perçoit un son dans les efforts de toux et dans le rire. La seule dif-

férence entre cette espèce d'aphonie et les lésions en discussion est simplement celle-ci : dans le premier cas, l'anomalie est fonctionnelle ; dans le second, elle est organique.

Ceci à propos des questions de pathologie, de physiologie et de clinique qui se rapportent directement à notre sujet ; nous ajouterons quelques considérations sur la différence qui existe entre les expériences de M. Masini et les nôtres, car MM. Garel et Dor citent à plusieurs reprises les résultats de M. Masini à l'appui de leurs assertions.

Nous protestons énergiquement contre le reproche qui nous a été fait d'avoir passé sous silence les expériences de M. Masini, bien qu'elles méritassent d'être connues. Il semblerait d'après cela que nous les ayons passées volontairement sous silence. C'est la seconde fois que nous sommes attaqués (1), parce que, dans notre communication préliminaire, nous n'avons donné que les résultats obtenus par nous, sans mentionner les travaux de nos prédécesseurs et de nos contemporains. Il est évident qu'on comprend mal parfois la portée et le but d'une communication « préliminaire », et nous déclarons de nouveau de la façon la plus positive qu'il n'est pas, selon nous, d'usage d'entrer dans des détails historiques lorsqu'une communication quelconque a simplement le caractère d'un travail préliminaire. Il va sans dire que nous avons toujours eu l'intention de rendre ample justice à ceux qui ont entrepris des recherches analogues aux nôtres en publiant nos résultats en entier.

Quant aux expériences de M. Masini, nous nous bornerons à dire que les résultats obtenus par lui et mentionnés par MM. Garel et Dor nous paraissent absolument inexplicables. Nous ne pensons pas que le nombre même des expériences faites par tel ou tel auteur soit un argument décisif lorsqu'il s'agit de déterminer le degré d'exactitude de leurs opinions respectives ; cependant nous avons excité la zone de la phonation un très grand nombre de fois chez divers animaux placés sous l'influence de différents anesthésiques ; nous

(1) *Berliner klinische Wochenschrift* et *British medical Journal*. Janvier et février 1890.

avons fait varier la force du courant depuis le plus faible jusqu'au plus fort, et nous avons répété récemment nos expériences dans le but spécial de contrôler les recherches de M. Masini ; mais nous n'avons jamais obtenu le même résultat que lui, et nous ferons observer, en terminant, que ce fait ne nous a pas surpris ; le contraire serait, *a priori*, très étonnant, si l'on considère que l'action des cordes vocales chez l'homme et chez les animaux est absolument bilatérale.

Des expériences subséquentes seront, nous l'espérons, entreprises indépendamment dans le but de résoudre cette question. En attendant, nous croyons pouvoir affirmer que le résultat des expériences physiologiques et de l'observation clinique ne concorde nullement avec l'opinion de MM. Garel et Dor, d'après laquelle la paralysie totale (phonation et respiration) d'une corde vocale peut être déterminée par la destruction du centre laryngé du côté opposé.

IV

A PROPOS DU CENTRE CORTICAL MOTEUR DU LARYNX

(RÉPONSE A MM. SEMON ET HORSLEY)

Par MM. GAREL et DOR.

Nous nous empressons de répondre aux objections formulées par MM. Semon et Horsley au sujet de notre récente publication.

MM. Semon et Horsley affirment à nouveau que nos observations cliniques, la seconde comme la première, sont fausses, par cette simple raison qu'elles ne justifient pas complètement le résultat de leurs expériences sur les animaux. Les deux autopsies, à leur avis, sont incomplètes,

parce qu'il n'y a pas d'examen microscopique du bulbe. Nous soutenons qu'un tel examen n'était nullement nécessaire. Le bulbe, dans les deux observations, n'a pas présenté la moindre lésion macroscopique, et comme dans les deux cas les lésions consistaient en lésions de ramollissement, nous n'aurions pas omis de voir de telles lésions.

MM. Semon et Horsley parlent de la possibilité de lésions très minimes du bulbe, produisant des paralysies laryngées, lésions que l'on ne peut reconnaître sans examen microscopique. Ils disent que de semblables conditions se sont produites, et ils citent comme exemple le cas de Byron Delavau. L'exemple est mal choisi, à notre avis, car, dans ce cas, il s'agissait d'une paralysie datant de plusieurs années, paralysie associée avec d'autres paralysies, le tout relevant de lésions cérébrales multiples. Dans notre deuxième observation, il n'y avait qu'une seule paralysie très récente; cette paralysie coïncidait avec une seule lésion cérébrale; il était donc logique de conclure, d'autant plus que la lésion était récente également et de nature embolique, comme nous l'avions fait prévoir. Avec une semblable manière d'interpréter, on pourrait nier toutes les lésions bulbaires en objectant que toute l'écorce cérébrale n'a pas passé par la lame du microtome.

MM. Semon et Horsley nous prient d'expliquer pourquoi, dans nos deux cas, la corde restait en position cadavérique, et, à ce sujet, ils nous reprochent de ne pas parler des deux fonctions si différentes du larynx : la phonation et la respiration. Nous leur ferons remarquer que nous n'avons pas eu la prétention un seul instant de trancher cette question. Nous citons des faits cliniques en signalant les symptômes. La corde était en position cadavérique, nous n'avons rien dit de plus. Nous n'avons pas cherché à élucider la question des rapports entre les centres phonateurs volontaires et les centres respiratoires automatiques; nous n'avons pas davantage soulevé l'hypothèse de centres corticaux bulbaires. Nous avons simplement dit qu'une lésion corticale ou intracérébrale de siège déterminé peut cliniquement produire la

position cadavérique de la corde vocale du côté opposé. Pour nous, c'est un fait certain.

Nous le répétons, les cas d'hémiplégie totale avec hémiplégie laryngée du même côté se multiplieront dès que l'examen laryngoscopique sera pratiqué d'une façon plus générale. Et pour expliquer ces cas, il ne sera nullement nécessaire d'avoir en même temps une lésion corticale et une lésion bulbaire, comme le veulent MM. Semon et Horsley.

Nous ferons remarquer, d'ailleurs, que nos conclusions sont appuyées sur les expériences de M. Krause et de M. Masini. MM. Semon et Horsley déclarent nettement que les résultats obtenus par Masini sont inexplicables, par cette seule raison qu'ils n'ont pu les reproduire. Physiologiquement, cela ne peut-être un argument, d'autant plus que les expériences de M. Masini ne détruisent pas les conclusions de MM. Semon et Horsley, elles les complètent. Comme les expérimentateurs anglais, Masini a démontré l'action bilatérale d'un seul centre; mais il a prouvé, en outre, l'action croisée de ce centre. D'après cet auteur, si l'on excite le centre laryngé avec un courant très faible (à peine sensible sur la pointe de la langue), on produit l'adduction de la corde vocale du côté opposé. On obtient de même la paralysie de la corde du côté opposé au centre détruit.

Quant à nous, placés entre des expérimentateurs de mérite incontestable, nous ne pouvons moins faire cependant que de nous ranger du côté de ceux dont les expériences donnent des résultats plus complets, concordant avec l'observation clinique.

Nous espérons que, dans un avenir plus ou moins rapproché, d'autres observations viendront à l'appui de nos conclusions. Nous souhaitons que nos distingués confrères, qui ont entrepris avec ardeur d'élucider cette question expérimentale, arrivent à des conclusions uniformes pour trancher définitivement ce point délicat de la physiologie laryngée.

V

MANIFESTATIONS LARYNGIENNES
ET PHARYNGIENNES DE L'INFLUENZAPar le Dr **Paul KOCH**, de Luxembourg.

La grande variété des formes présentées par l'influenza explique suffisamment la fréquence des lésions observées dans les différents organes. Ces troubles locaux prédominent souvent dans le tableau symptomatique de l'affection générale, et il est bon de les connaître, tant pour compléter la symptomatologie que pour ne pas se méprendre sur leur importance réelle. Leur pronostic, dans ce cas, n'est pas aussi grave que quand ils ont une autre origine; ils semblent guérir tout simplement par l'expectation et le traitement symptomatique; leurs formes variées, leur disparition graduelle et spontanée, la convalescence si lente des malades nous prouvent que l'influenza est une maladie bactérienne, bien que le microbe ne soit pas encore découvert. Sous ce rapport, notamment par l'instabilité et la diversité des symptômes locaux, l'influenza ressemble au typhus qui, lui aussi, se manifeste sous les formes les plus diverses, bien que toutes ses formes ne représentent qu'une seule et même infection; ce caractère a donné lieu aux dénominations de laryngotyphus, de bronchotyphus, de pneumotyphus, de névrotyphus, de typhus cérébral, de typhus abdominal. Le microorganisme de l'influenza provoque donc dans l'économie un changement morbide sous l'influence duquel se forme un poison, une ptomaïne ou toxine, laquelle produit seulement les symptômes caractéristiques si variés de l'influenza. Si l'on veut faire une classification, naturellement artificielle et incomplète comme toutes les classifications, des symptômes le plus régulièrement observés, on peut distinguer : 1° une forme gastrique avec ses symptômes gastro-intestinaux pré-

dominants et sa durée la plus longue; 2° une forme nerveuse caractérisée par des maux de tête, des névralgies, des douleurs musculaires, des paralysies de courte durée; c'est elle qui prouve le mieux le caractère infectieux de l'épidémie actuelle; 3° la forme respiratoire qui atteint surtout aux premières voies aériennes; c'est elle qui fournit les affections prononcées et primitives du nez et du pharynx, les laryngotrachéites rebelles, les bronchites capillaires et les pneumonies catarrhales, affections qui font beaucoup de victimes, notamment si les personnes atteintes présentent déjà des affections pulmonaires ou cardiaques antérieures. Les lésions des premières voies respiratoires, soit qu'elles surgissent au début de la maladie, soit qu'elles se montrent seulement après la disparition de la fièvre, doivent être regardées non comme des complications, mais plutôt comme des manifestations normales d'une épidémie zymotique bénigne ou grave, selon le milieu, l'âge, les circonstances concomitantes, à l'exemple des grandes épidémies classiques qui se déversent sur nos contrées sous forme de pandémies caractérisées par des symptômes inaccoutumés.

C'est pour la septième fois dans ce siècle que l'influenza frappe l'Europe, nous arrivant chaque fois de la Russie; il est étonnant que dans l'histoire des épidémies antérieures on ait fait à peine mention des affections locales si évidentes du nez, du pharynx et de l'organe vocal. Presque toujours la muqueuse de ces organes est frappée d'emblée, et la propagation s'effectue plus tard seulement sur les organes de l'ouïe et de la vue. Les otites moyennes aiguës d'emblée, beaucoup plus intenses que les otites ordinaires (Braine, Lævenberg, Gellé, etc.), pouvant progresser jusqu'à l'inflammation hémorrhagique du tympan (Dreyfuss), tout à fait comme dans un cas de typhus (Politzer), ou dans la variole (Wendt), ces otites idiopathiques sont relativement rares: dans la grande majorité des cas, elles se forment par la propagation de l'inflammation naso-pharyngienne sur la trompe d'Eustache (Glover), comme dans la rougeole (Tobeitz), dans la scarlatine, dans la diphthérie (Burckhardt-Mérian), dans le typhus récurrent (Luchhan). Les affections idiopathiques

de l'organe de la vue sont plus rares encore ; ce n'est que par exception que la conjonctive est frappée d'emblée. L'œdème des paupières semblable à l'œdème palpébral de la trichinose et de la maladie de Bright, la conjonctivite simple ou combinée à l'épisclérite, les rares abcès de la paupière supérieure (Landolt) rappelant les phlegmons de l'érysipèle facial, la parésie du muscle ciliaire (Delacroix), comme dans la diphthérie, ne sont observés qu'après la disparition de la fièvre, et prouvent ainsi la propagation de la maladie du naso-pharynx à l'œil par l'intermédiaire du canal naso-lacrymal.

Si, d'un côté, le naso-pharynx sert de point de départ aux affections des organes de l'ouïe et de la vue, nous voyons la propagation s'effectuer dans le sens inverse vers le larynx, les bronches, les bronchioles et les alvéoles pulmonaires pour engendrer la laryngite, la trachéite, les bronchites simple ou capillaire, les foyers caséux de la partie dorsale de la base des poumons. Les pneumonies d'emblée, en effet, sont très rares.

Ainsi le naso-pharynx est le point d'origine d'un très grand nombre d'affections locales qui surviennent dans le cours de l'influenza ; il est toujours pris d'emblée, l'inflammation de la muqueuse est bien plus intense que dans le coryza et la pharyngite non infectieuses ; la muqueuse nasale est souvent enflée, au point qu'à bouche fermée on entend le stridor nasal ; on est tenté de croire que le naso-pharynx représente le début de l'infection générale ; les douleurs frontale et pharyngienne qui ne disparaissent pas avec la fièvre, mais qui cessent seulement avec le dégonflement des muqueuses nasale et pharyngienne, semblent confirmer cette opinion.

Ces symptômes exagérés de pharyngite, à défaut d'anamnèse, pourraient faire penser à une manifestation syphilitique ; la muqueuse, d'un rouge violacé et très œdématiée, ressemble assez à l'érysipèle idiopathique de cette région ; à cette occasion, Bouchard et Weichselbaum ont trouvé dans les sécrétions naso-pharyngiennes le streptococcus et le pneumococcus, bactéries caractéristiques de l'érysipèle et de la pneumonie suppurée (Friedlander) ; la luette, rougie, gonflée, souvent déviée par suite d'un œdème unilatéral, peut simuler

un symptôme très connu de l'albuminurie. Cette infiltration œdémateuse s'empare souvent des minces couches musculaires sous-jacentes, notamment de celles du voile du palais; par suite ces muscles infiltrés ne fonctionnent qu'incomplètement, parésie qui dure beaucoup plus longtemps que l'inflammation primitive et qui guérit cependant d'elle-même, sans être traitée spécialement. Je n'ai pas observé de parésie laryngienne ayant pour origine l'inflammation locale, mais la possibilité de ces parésies, suite d'influenza, peut être admise en principe.

Ces paralysies consécutives, qu'il faut regarder comme le produit direct et inévitable d'une inflammation locale, sont la représentation exacte des paralysies plus ou moins complètes qui suivent de près des ulcérations diphthéritiques guéries.

Les lésions des premières voies aériennes dont je viens de parler sommairement doivent être regardées comme les symptômes presque pathognomoniques de l'influenza; il se peut qu'elles soient peu prononcées et qu'elles passent à peu près inaperçues, vu la prépondérance d'autres symptômes, mais elles ne font jamais défaut; leur pronostic est un des meilleurs. Mais les parésies et les paralysies qui se déclarent à une période plus reculée et que l'on ne peut plus regarder comme résultant des inflammations locales sont d'une importance toute autre; leur pronostic n'est plus si favorable; toujours leur durée est très longue malgré le traitement institué. J'ai observé un cas de paralysie symétrique du voile du palais, paralysie qui rendait la déglutition très pénible; le malade, médecin lui-même, est loin d'être guéri; comme l'affection primitive du pharynx n'avait pas été très prononcée et comme cette paralysie ne s'est montrée que pendant la convalescence, il faut admettre une cause générale. Un second cas concerne une enfant âgée de 12 ans qui, après une attaque d'influenza, a gardé une parésie du voile du palais qui rend la voix nasillarde. Un troisième malade, qui fut en proie à une forte attaque d'influenza, est atteint d'une paralysie incomplète des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs; le laryngoscope ainsi que les autres symptômes montrent l'image clinique de la paralysie respiratoire de la glotte dont

la gravité est connue; l'affection ne s'est déclarée que peu à peu pendant la convalescence. Ce malade est toujours dans le même état malgré le traitement institué.

Ces exemples de paralysie grave des premières voies aériennes n'ont rien de surprenant, puisque l'influenza est une maladie infectieuse; ils font partie de toute une série d'affections nerveuses graves observées sur d'autres organes, après la disparition des symptômes aigus de l'influenza. C'est ainsi que les auteurs ont observé la paralysie du bras droit (Hench), la paralysie du grand sympathique droit (Holz), la névrite destructive multiple avec ses suites si fâcheuses (Remak), la paralysie du pneumogastrique avec ses conséquences si dangereuses pour les poumons (respiration Cheyne-Stokes) et pour le cœur (arythmie, syncopes mortelles): toute une série de troubles sérieux qui démontrent l'invasion de l'organisme par un poison inconnu, par un microbe non encore découvert, qui fait beaucoup plus de ravages qu'on ne voulait l'admettre au début de l'épidémie.

VI

DE L'EMPLOI DU SALOL CAMPHRÉ CONTRE LES SUPPURATIONS DE L'OREILLE

Par **H. CUVILLIER**, interne des hôpitaux de Paris
et de la clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière.

Dans la thérapeutique des maladies de l'oreille, la médication antiseptique doit, à l'heure actuelle, sous l'influence de la théorie microbienne, s'imposer au détriment de toutes les autres méthodes, en usage dans ces derniers temps encore, contre les otorrhées. Malheureusement la plupart des substances antiseptiques, successivement employées, ont dû être abandonnées, leur action ne pouvant s'exercer sans irriter violemment la peau du conduit ou la muqueuse tym-

panique, et c'est à l'acide borique, soit en poudre, soit en solution, que l'on est arrivé à donner la préférence. Mais d'une part le traitement par les poudres présente de graves inconvénients, et d'autre part l'emploi exclusif des solutions boriquées, dont le pouvoir antiseptique est assez faible, nécessite un traitement extrêmement prolongé.

Des recherches récentes faites par M. Désesquelle, interne en pharmacie à l'hôpital Lariboisière, l'amenèrent à découvrir la propriété de se liquéfier que possèdent le camphre et certains corps de la classe des phénols, quand ils sont mélangés à froid; et il réussit ainsi à produire deux nouveaux antiseptiques, le naphtol camphré et le salol camphré. L'emploi du naphtol camphré s'est rapidement généralisé en chirurgie; les excellents résultats qu'on en obtient dans les otites moyennes suppurées ont été bien mis en lumière dans la thèse de notre ami le Dr Dumont.

Le salol camphré, d'une découverte plus récente, est généralement moins connu; il nous a paru intéressant d'essayer son action contre les suppurations de l'oreille, d'autant plus qu'il présentait sur le naphtol camphré certains avantages, celui, par exemple, d'être moins irritant. Nous avons obtenu, même dans des cas invétérés des guérisons si rapides et si complètes que nous avons cru utile de publier les résultats de ce nouveau mode de traitement.

II

Le salol camphré a été signalé en 1888 par M. Désesquelle, qui en a donné en 1889, dans le *Mémorial thérapeutique*, son mode de préparation.

Prendre 30 grammes de salol, les mélanger avec 20 grammes de camphre; pulvériser finement chaque substance; chauffer doucement le mélange jusqu'à fusion complète; n'ajouter ni alcool ni eau; filtrer et conserver le liquide obtenu dans des flacons en verre jaune, hermétiquement bouchés; sans quoi il se volatilise et s'altère.

En se basant sur les lois de la thermochimie et les pro-

priétés physiques du salol camphré, on peut le considérer comme une combinaison moléculaire.

Des deux corps qui entrent dans sa composition, l'un, le camphre, est trop connu pour que nous y insistions; c'est le camphre dextrogyre ou camphre du Japon, extrait du *laurus camphora* et rangé dans la classe des carbonyles par Berthelot. D'après Wiedemann, Meyer et Schneideberg, ils s'oxyde dans l'économie et s'assimile les éléments de l'acide glycuronique; l'acide camphoglycuronique ainsi formé est éliminé par les reins à l'état libre ou associé à l'urée.

Quant au salol ($C^{13}H^{10}O^3$), il a été préconisé pour la première fois en France par MM. Périer et Patein, comme substance antiseptique capable de remplacer l'iodoforme en chirurgie (*Revue de chirurgie*, 1887); appelé aussi salicylate de phényle, éther phénylsalicylique, il a été préparé en 1883 par le professeur Nencki, de Berne. Il résulte de la substitution dans l'acide salicylique du radical phényle à un atome d'hydrogène.

Il cristallise en prismes orthorhombiques fondant vers 42° , insolubles dans l'eau, solubles dans l'éther, le chloroforme, la benzine, l'essence de thérébentine, les huiles fixes et volatiles, peu solubles dans l'alcool.

M. Patein, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière, a fait sur l'élimination du salol dans l'économie des recherches d'où il résulte que le salol appliqué sur les plaies passe dans le sang et s'y dédouble par hydratation en ses générateurs, sous l'action de l'alcalinité du sang. L'acide salicylique produit se transforme en acide salicylurique, de la même manière que l'acide benzoïque se transforme en acide hippurique.

Il est facile de constater la présence de l'acide salicylurique dans l'urine au moyen des sels ferriques qui donnent une belle coloration violette. On peut aussi avoir recours au procédé indiqué par M. Yvon, qui consiste à ajouter à l'urine environ 1 0/0 d'acide chlorhydrique et à agiter avec de l'éther dans un tube à essai. Cet éther se sépare en dissolvant l'acide salicylurique mis en liberté par l'acide chlorhydrique. On place dans un verre à pied une solution étendue

de perchlorure de fer, puis, au moyen d'un tube effilé, on décante l'éther qui surnage au-dessus de l'urine, et on le fait couler à la surface de la solution de perchlorure. A mesure que l'éther, en s'évaporant, abandonne de l'acide salicylique, il se développe une belle coloration violette à la surface de séparation. Dans la plupart des cas, on retrouve l'acide salicylique dans les urines deux heures après le pansement, et si la dose est suffisante on peut le retrouver pendant les huit jours qui suivent.

On se trouve ainsi en présence d'une action antiseptique locale et générale prolongée, qui permet de supposer que l'emploi du salol camphré pourra empêcher les inoculations secondaires et les récidives si fréquentes dans les otorrhées. Le salol camphré, en effet, se comporte vis-à-vis des plaies comme si le salol et le camphre étaient isolés, et pour s'assurer de son absorption et de son élimination, il faut pratiquer la recherche du salol dans l'urine, selon les procédés rappelés plus haut.

Les propriétés du salol camphré sont celles communes en général aux autres phénols camphrés. C'est un liquide onctueux au toucher, incolore, très dense, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, très soluble dans l'éther, le chloroforme, les huiles fixes ou volatiles, mauvais conducteur de la chaleur et de l'électricité. Exposé à l'air libre, il se décompose, mais bien plus lentement que le naphтол camphré. Le camphrese volatilise et le salol se dépose en magnifiques cristaux; sous l'action de la lumière, il se colore; d'où la nécessité que nous avons indiquée plus haut de le conserver dans des flacons bouchés à l'émeri et en verre jaune pour le soustraire à l'action des rayons chimiques.

Le salol camphré dissout l'iode en assez forte proportion, et un grand nombre de corps organiques, tels que les alcaloïdes du quinquina, le chlorhydrate de cocaïne, les phénols et leurs dérivés, le chloral hydraté, etc.

Le fulmicoton immergé dans le salol camphré s'y gonfle peu à peu et donne par agitation du mélange une pâte d'aspect visqueux, présentant l'apparence du collodion. Ce mélange, découvert aussi par M. Désesquelle et auquel il a

donné le nom de *celluloïd salolé* se transforme par suite de l'évaporation du camphre en un vernis transparent solide et très adhérent, qui peut remplacer avantageusement le collodion.

III

Le pansement au salol camphré trouve son indication dans tous les cas où il y a suppuration de l'oreille, que l'on ait à traiter une otite externe ou une otite moyenne, que l'affection soit aiguë ou chronique.

Pour l'appliquer il faut au préalable nettoyer le conduit auditif par une injection boriquée tiède poussée doucement, que l'on se trouvera bien de faire précéder d'une douche d'air, dans les cas où on a affaire à une suppuration de la caisse.

Puis on achève de débarrasser le conduit du pus qui pourrait s'y trouver, en séchant avec du coton antiseptique.

On prend alors une petite tige à oreille, coudée à angle obtus, de façon que la main qui tient l'instrument n'intercepte pas les rayons lumineux, pouvant se monter sur un manche ou terminée par une petite plaquette permettant de saisir plus facilement l'instrument entre le pouce et les deux premiers doigts. A l'extrémité opposée, légèrement renflée, on roule un petit tampon de ouate hydrophile que l'on a soin de ne serrer que très légèrement; puis, on le trempe dans la solution de salol camphré, jusqu'à ce qu'il soit complètement imbibé. On le retire, en l'exprimant par pression sur les parois du flacon. A l'aide du spéculum et du miroir frontal, on l'introduit dans le conduit, et se servant d'une autre tige qui maintient le coton dans l'intérieur du spéculum, on retire la première sur laquelle il était monté et on le pousse dans le fond de l'oreille de façon à le mettre en contact avec toutes les parties suppurantes. Par-dessus ce tampon, on applique de la ouate antiseptique ordinaire, de manière à fermer l'orifice même du conduit.

On doit avoir soin de rouler un tampon d'une dimension

telle qu'on puisse l'introduire sans efforts à travers le spéculum et qu'en même temps le malade puisse le retirer facilement. Il faut, en effet, recommander au malade de l'enlever le soir même ou vingt-quatre heures après au plus tard.

Dans les cas où la suppuration est très abondante et se reproduit avec une grande rapidité, il est de toute nécessité de ne pas emprisonner le pus dans la caisse, de façon à éviter la douleur et même les accidents plus graves qui en pourraient résulter.

Le pansement au salol camphré doit être appliqué par le médecin tous les deux jours; dans l'intervalle on recommandera au malade de faire plusieurs fois par jour, selon que la suppuration est plus ou moins abondante, des injections boriquées tièdes avec une solution à 2 0/0.

A côté de ce traitement local et comme adjuvant, on devra, s'il y a lieu, instituer un traitement général en rapport avec chaque cas particulier, et, en même temps, point sur lequel nous insisterons, tenir grand compte de l'espace naso-pharyngien. Il faudra rechercher et traiter toutes les manifestations inflammatoires qui peuvent s'y rencontrer et non seulement entretiennent, mais souvent produisent l'écoulement, telles que végétations adénoïdes, rhino-pharyngite chronique, hypertrophie des amygdales, etc.

Nous savons, en effet, d'après les travaux de M. Netter sur les suppurations de l'oreille, que les microbes pathogènes, streptocoques, pneumocoques, microcoques de Friedländer, staphylocoques, se rencontrent même chez des sujets sains dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans les cryptes amygdaliennes. Il faut donc insister auprès des malades sur la nécessité de faire une antiseptie rigoureuse du nez et du rhino-pharynx, et le meilleur moyen pour arriver à ce but est de prescrire des irrigations nasales boriquées, répétées plusieurs fois par jour, à l'aide du siphon.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I. — F..., 31 ans, vient à la clinique le 12 avril 1890. Son oreille droite coule depuis l'enfance; douleurs

vives dans la tête du même côté. Pas de bourdonnements, pas de vertiges. Le tic tac de la montre n'est perçu qu'au contact.

Examen. — Pus dans le conduit. Lavages boriqués. On voit alors le tympan entièrement détruit. La caisse est rouge, tuméfiée.

Pansement au salol camphré. Lavages boriqués deux fois par jour.

15 avril. — Écoulement presque tari.

17 avril. — Écoulement entièrement disparu. Plus de douleurs.

OBSERVATION II. — C..., 57 ans, se présente le 12 avril 1890. Est malade depuis un mois. Début par douleurs et bourdonnements. Écoulement léger à droite. Bourdonnements fréquents. Pas de vertige. Douleurs violentes, surtout la nuit.

Audition de la montre au contact à droite; 0^m,50 à gauche. Normale à l'apophyse mastoïde.

Examen. — Conduit rouge, tuméfié, notablement rétréci à droite. Tympan terne, dépoli.

A gauche, sclérose légère du tympan.

Pansement au salol camphré. Lavages boriqués tous les deux jours deux fois.

15 avril. — La douleur a diminué.

17 avril. — Bourdonnements très prononcés à droite. Douleur persiste. Écoulement encore appréciable.

19 avril. — Plus d'écoulement. Le rétrécissement du conduit a notablement diminué.

24 avril. — Écoulement totalement disparu. Douleur persiste derrière l'oreille droite.

OBSERVATION III. — D..., 13 ans, vient le 5 avril 1890. Écoulement, depuis l'âge de 8 ans, de l'oreille gauche. Pas d'eczéma. Audition de la montre 0^m,80 à droite; au contact à gauche.

Pas de douleur; pas de bourdonnements; pas de vertiges.

Examen. — Écoulement abondant; pus mêlé de sang, à gauche. Lavages boriqués.

On voit alors le conduit à moitié rempli de masses végétantes. Le tympan est entièrement détruit. La muqueuse de la caisse est rouge, végétante.

Pansement au salol camphré. Lavages boriqués.

12 avril. — L'oreille ne coule plus. On trouve sur le fond de la caisse du pus concrété que l'on ramène avec la ouate.

La muqueuse apparaît alors rosée. Végétations considérablement diminuées.

17 avril. — L'écoulement est tari. On ne trouve plus de pus dans l'oreille.

22 avril. — Écoulement entièrement disparu. Végétations affaissées.

OBSERVATION IV. — A..., 7 ans, vient le 30 mars. L'oreille droite coule depuis deux ans, à la suite de la rougeole. Douleurs assez vives; écoulement intermittent (pus fétide mêlé de sang). Tempérament lymphatique nettement accentué : végétations adénoïdes. Ablation sous le chloroforme.

A la suite de l'opération, écoulement notable de l'oreille droite; douleurs dans l'oreille gauche et bourdonnements.

4 avril. — Écoulement purulent bilatéral. Douleurs intermittentes. Lavages boriqués.

Tympan droit entièrement perforé. Il ne reste plus qu'une minime portion de la partie supérieure.

A gauche, perforation sous-ombilicale.

Pansement au salol camphré. Lavages boriqués. Irrigations nasales.

8 avril. — Même état.

10 avril. — Même état. A droite, écoulement légèrement sanguinolent.

12 avril. — Écoulement notablement diminué des 2 côtés. Toujours un peu de sang à droite.

15 avril. — *Idem*.

19 avril. — Écoulement tari à gauche; très faible à droite.

21 avril. — Écoulement entièrement disparu des 2 côtés.

OBSERVATION V. — G..., 12 ans, se présente le 29 mars.

Début par mal de gorge, il y a 15 jours. Puis douleurs d'oreille, il y a 6 jours à droite, il y a 2 jours à gauche. L'apparition de l'écoulement a coïncidé avec les douleurs. Aulition de la montre au contact des 2 côtés.

Examen. — Pus des 2 côtés dans le conduit. Atrésie notable à gauche. Lavages boriqués.

Tympan droit fortement congestionné, bombé; plus de triangle lumineux.

Tympan gauche rouge à la partie supérieure; recouvert de pus à la partie inférieure.

Rhino-pharyngite. Hypertrophie des amygdales.

Pansement au salol camphré. Injections boriquées dans l'oreille. Gargarismes au bichromate de soude; irrigations nasales boriquées.

1^{er} avril. — Écoulement notablement diminué, presque nul. Entend micux.

3 avril. — Audition de la montre 0^m,40 à droite, 0^m,50 à gauche. Un peu de pus seulement à gauche; rétrécissement notablement diminué. Congestion des tympans beaucoup moins vive.

5 avril. — Audition revenue normale. Écoulement entièrement tari des 2 côtés.

OBSERVATION VI. — Q..., 6 ans, se présente à la clinique pour des troubles dus à la présence de végétations adénoïdes considérables: respiration difficile par le nez; ronflement pendant le sommeil, qui se fait la bouche ouverte. Diminution progressive de l'audition depuis 6 mois. Mal de gorge depuis 8 jours; hypertrophie des amygdales notable surtout à gauche.

Le 24 et le 27 mars, ablation de masses adénoïdes considérables avec la pince de Lævenberg. Irrigations nasales boriquées; à la suite de la 2^e prise, fièvre, douleur vive dans la région du cou et du côté des oreilles.

6 avril. — Écoulement de l'oreille droite.

10 avril. — Pus dans le conduit. Lavages boriqués. Perforation du tympan en avant du marteau; le reste de la membrane est rouge et desquamé.

Pansement au salol camphré. Lavages boriqués.

13 avril. — Écoulement notablement diminué à droite. Douleurs et dureté de l'ouïe à gauche; bains boriqués.

15 avril. — Écoulement tari à droite. Entend bien de l'oreille gauche; plus de douleur.

OBSERVATION VII. — G..., 15 ans. Vient le 20 mars 1890. Écoulement des deux oreilles, depuis 6 mois à droite, depuis un mois à gauche. Bourdonnements et douleurs par moments à gauche. Audition 0^m,05 à droite, 0^m,25 à gauche.

Tempérament strumeux. Masses adénoïdes dans le rhinopharynx.

Examen. — Pus dans le conduit, qui est rouge des 2 côtés. Lavages boriqués. Tympan gauche perforé dans sa plus grande partie. Il ne persiste plus qu'en haut un segment de la mem-

brane, où on retrouve, sous forme d'un point blanchâtre saillant, l'apophyse externe du marteau.

Végétations assez volumineuses à la partie postéro-inférieure de la caisse.

A droite, vestiges rouges du tympan à la partie supérieure, dans lesquels on retrouve l'apophyse externe du marteau. Pus concrété dans la caisse.

Pansement au salol camphré. Injections boriquées.

25 mars. — Écoulement notablement diminué des 2 côtés.

1^{er} avril. — Audition améliorée.

Le malade n'a pas enlevé son coton à gauche depuis l'avant-veille. Cependant, pas de douleurs, et derrière on trouve très peu de pus. Les végétations ont considérablement diminué.

1^{re} prise de végétations adénoïdes avec la pince de Læwenberg. Irrigations nasales.

5 avril. — Va tout à fait bien. Écoulement très faible des 2 côtés. Audition presque normale.

8 avril. — Atouchement des végétations de l'oreille gauche avec le nitrate d'argent.

10 avril. — Écoulement presque nul à droite; très léger à gauche. Les végétations ont presque complètement disparu.

2^e prise de végétations adénoïdes. Peu de chose, sauf à gauche.

12 avril. — Écoulement tari à droite.

22 avril. — Écoulement complètement tari des 2 côtés. Les végétations ont disparu à gauche; le fond de la caisse est sec, sclérosé.

OBSERVATION VIII. — G..., 14 ans. Vient le 17 avril à la clinique. Pas de gourme dans l'enfance. Écoulement depuis 7 ou 8 ans à droite. Audition, 0^m,02 à droite; 0^m,20 à gauche.

Pas de douleurs; pas de bourdonnements; pas de vertiges.

Examen. — Pus dans le conduit à droite. Lavages boriqués. Tympan détruit dans toute sa portion sous-ombilicale. Pansement au salol. Lavages boriqués.

22 avril. — Écoulement a notablement diminué.

24 avril. — Écoulement presque complètement disparu.

(En traitement.)

OBSERVATION IX. — H..., 4 ans, vient le 17 avril. Depuis 18 mois, écoulement de l'oreille droite. Pas de bourdonne-

ments, ni de vertiges; douleurs par moments. Audition 0^m,10 à droite; 0^m,50 à gauche.

Examen. — Conduit considérablement rétréci à droite; pus. Pansement au salol camphré. Lavages boriqués.

22 avril. — Écoulement à peu près stationnaire.

24 avril. — Écoulement notablement diminué.

(En traitement.)

VII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MANUEL OPÉRATOIRE DE LA TRACHÉOTOMIE CHEZ L'ADULTE,

Par **J. GLOVER** (interne provisoire des hôpitaux de Paris).

En abordant une fois de plus un sujet si souvent traité, nous ne nous proposons pas de révéler un procédé nouveau. Nous désirons seulement insister sur quelques particularités du mode opératoire de la trachéotomie chez l'adulte. Ces particularités, nous le répétons, répondent à un certain nombre de moyens chirurgicaux aujourd'hui connus de tous les opérateurs, mais non intercalés avec assez d'ordre, peut-être, pour pouvoir en tirer tout profit, dans les différents temps de la trachéotomie.

Durant toute cette année, que nous terminons à regret, chez notre excellent maître M. le D^r Gouguenheim, nous avons eu bien souvent l'occasion de nous rendre compte, sur son observation, pendant les trachéotomies auxquelles nous avons assisté comme aide ou que nous avons l'avantage de faire sous ses yeux, des faits dont nous voulons parler.

Dans le but d'obtenir une hémostase continue et complète pendant toute la durée de l'opération, quelques opérateurs mettent aujourd'hui en pratique la trachéotomie au thermocautère.

Elle a le défaut d'être suivie d'une plaie laide et irrégulière, et l'élimination future des eschares demande une constante surveillance. Elle a la qualité de fournir l'hémostasie complète recherchée. Nous employons dans le service de notre maître la sonde cannelée surtout, le thermo cautère quelquefois et, d'une façon spéciale, le bistouri un instant au début pour l'incision de la peau et un instant à la fin pour la ponction de la trachée.

Une condition qui nous semble presque essentielle pour pouvoir agir comme nous l'indiquerons est d'avoir le temps. Il faut que ce ne soit pas une trachéotomie d'urgence absolue que l'on ait à faire, car alors nos quelques remarques n'auront plus rien de pratique. Le manuel opératoire que nous allons décrire correspond à une opération lente. Toutefois nos opérés ne sont jamais restés sur la sellette pendant un temps exagéré; la durée de l'opération a toujours oscillé entre cinq minutes et un quart d'heure. Par le fait même de la lenteur avec laquelle on sera obligé d'opérer, on pourra songer constamment à observer une antiseptie rigoureuse.

PREMIER TEMPS. — L'asepsie du champ opératoire une fois établie et le malade placé dans la position classique que nous n'avons pas à décrire, on pratique *dans un premier temps* l'incision cutanée au bistouri droit, comme dans toute trachéotomie, mais en laissant immédiatement intactes les couches sous-cutanées. On aura soin de ne pas redouter la prolongation en bas de l'incision superficielle. Nous pratiquons de coutume une incision partant du tubercule cricoïdien, d'une évaluation centimétrique très variable, mais assez longue pour permettre d'évoluer avec facilité profondément dans la plaie. Nous sommes même obligés de toujours placer ensuite un ou deux points de suture dans la partie inférieure au-dessous de la canule.

DEUXIÈME TEMPS. — Ceci fait, mettant de côté le bistouri, pour la fin de l'opération, on prend en main la sonde cannelée. Cette sonde cannelée doit être assez longue pour

qu'on puisse la tenir solidement, assez résistante pour ne pas se tordre avec facilité, comme presque tous les instruments de cette sorte, enfin bien mousse sur ses bords, de façon à déchirer sans couper, et un peu en pointe à son extrémité. Avec cette sonde cannelée, *dans un second temps*, on lacère les couches cellulo-graisseuses sous-cutanées, en écartant les veines, s'il en existe; on tente de déchirer lentement, sans brusquerie, l'aponévrose cervicale superficielle, peu résistante. On fait de même pour l'aponévrose moyenne, plus tenace, et qu'on entame difficilement. Si la déchirure simple de ces aponévroses paraît impossible, on les charge sur la sonde cannelée, par petits lambeaux, en pratiquant des boutonnières étagées, et on effectue la section au thermocautère porté au rouge sombre. On a écarté avec soin des portions d'aponévroses chargées sur la sonde, les veines jugulaires antérieures superficielles ou profondes, ou encore l'artère thyroïdienne, si on trouve ces vaisseaux en chemin. Pendant la lacération des tissus fibreux aponévrotiques, il suinte à peine quelques gouttes de sang qu'un tampon appliqué en compression étanche en quelques instants.

Le champ opératoire est exsangue. Par instant, on a soin d'explorer avec la pulpe de l'index droit, pour savoir où en est la section des aponévroses. Celle-ci doit commencer au-dessus du cricoïde et être juste assez large pour loger la pulpe de l'index, c'est-à-dire pour loger amplement le calibre de la canule. Nous recommandions plus haut une large incision à la p. au. On comprend aisément maintenant qu'il doit être beaucoup plus facile de déchirer suffisamment les aponévroses dans une plaie en entonnoir où l'on a de la place, que dans une plaie en puits. On termine enfin ce deuxième temps en écartant les muscles sur la ligne médiane, on dénude entièrement la trachée. Pour tout cela, rien de particulier.

TROISIÈME TEMPS. — *Dans un troisième temps*, après avoir étanché la plaie à peine humide, on ponctionne la trachée, dans laquelle ne doit presque pas pénétrer de sang, si l'opération a pu être faite en suivant ces préceptes. On introduit

la canule sur l'ongle de l'index droit qui écarte, en les déprimant, les deux lèvres de la plaie trachéale. Nous plaçons d'habitude sur la commissure inférieure des lèvres de la boutonnière aponévrotique une branche de l'écarteur de Farabeuf, que l'on retire avec dextérité au moment de l'introduction de la canule. Ainsi, on limite en bas la course du bistouri redoutable dans cette direction.

La laryngotomie intercrico-thyroïdienne est encore plus simple, au point de vue hémorragique, à faire par cette méthode que la trachéotomie sous-cricoïdienne. Quant à la trachéotomie inférieure, elle présente de grandes difficultés, aussi bien au bistouri qu'en usant de la sonde cannelée. La préférence pour ce dernier instrument est donc tout indiquée, puisqu'il met presque sûrement à l'abri du danger d'hémorragie.

Chez l'enfant, la trachéotomie à la sonde cannelée uniquement est extrêmement simple et assez rapide, vu le peu de résistance des aponévroses. Toutefois, l'hémorragie étant ici moins à redouter et moins gênante que chez l'adulte, l'opération au bistouri est très couramment préférée, avec raison, pour sa plus grande rapidité.

En somme, les avantages qui peuvent être retirés de l'emploi méthodique et presque exclusif de la sonde cannelée et du thermocautère méritent de ne pas être dédaignés, puisqu'ils consistent à fournir une hémostase complète et permanente pendant la durée totale de l'opération, ce qui, diminuant les périls de cette intervention, simplifie en même temps l'exécution d'une trachéotomie chez l'adulte.

VIII

RHINITES ET SURDITÉS

Par le Dr **SÉNAC-LAGRANGE**

I

Le physiologisme de la fonction auditive comporte un certain nombre d'éléments qui, ensemble, établissent l'acuité auditive. L'affaiblissement et l'altération fonctionnelle en lesquelles se résume toute surdité physiologique et morbide se jugent par la perte d'un ou de plusieurs de ces éléments.

Enregistrons d'abord la notion de bruits et de sons dont le tic tac de la montre et le diapason nous offrent un exemple particulièrement adapté à l'examen de la fonction.

Dans la voix parlée, notons la voix murmurée, et de même que dans la voix chantée, reconnaissons en elle des notes élevées, moyennes et basses. A tenir compte, dans les deux, des sons fondamentaux et des notes harmoniques, etc.

Sont ensuite à fixer les sons limites compris entre 15,000 et 30,000 (Galton), 40,000 (Preyer), 50,000 et même 60,000 vibrations (Turnbull). Ce qui n'empêche qu'il y ait même des cas de surdité physiologique pour des sons de 5 et 6,000 vibrations (1); en d'autres termes, la limite de perception est toute individuelle.

En face des problèmes d'ordre morbide que nous livre l'étude des maladies de l'oreille, provoquer le physiologisme, c'est-à-dire le rendre sensible, l'analyser, le modifier, pour avoir la notion de son mécanisme et de la façon dont il est troublé par la maladie, ainsi que du pronostic qu'il commande, est la méthode la plus naturelle et la plus pratique.

Aussi quelques expériences destinées à servir de point de repère demeurent-elles classiques.

(1) *Ann. mal. or. lar.*, t. XV, p. 103.

La première est connue sous le nom d'épreuve à pressions centripètes. Si, au moyen d'un ballon de caoutchouc adapté par un tube de même nature à l'oreille d'un sujet, « on presse doucement et par intervalles la membrane du tympan, alors que le diapason sonne sur le vertex, on constate à chaque pression sur la poire une atténuation brusque du son crânien, laquelle cesse avec la poussée. »

Par le fait de la pression transmise, la platine de l'étrier subit un léger déplacement vers le labyrinthe, et la pression sur le contenu labyrinthique qui en résulte paraît être la cause de cet affaiblissement de la sensation (Gellé). Cette atténuation du son est la réaction du nerf labyrinthique (1).

L'autre oreille ressent également, et dans le même temps, le phénomène. C'est-à-dire qu'en agissant sur l'une on agit sur l'autre. Même observation pour l'état pathologique où le traitement d'une oreille réagit favorablement sur l'autre, tant pour la faculté auditive que pour les sensations subjectives.

L'expérience conclut donc à l'existence simultanée par voie réflexe (2) de contractions énergiques de l'appareil d'accommodation de l'oreille opposée à celle sur laquelle on agit par pression.

« Si l'on place un diapason vibrant sur le sommet du crâne et que l'on bouche du doigt, par exemple, le méat auditif droit, le son est perçu aussitôt à droite exclusivement; de central, il s'est latéralisé: le nerf auditif de ce côté est plus impressionné. » C'est là l'expérience de Weber: elle accuse une modification des conditions conductrices de l'appareil sur lequel on agit.

La seule adaptation au méat soit d'un tube de caoutchouc, si surtout il est bouché à son bord libre, soit de la poire de Politzer, réalise les mêmes conditions de renforcement. Et de même, si, le tube de caoutchouc toujours adapté au méat, le

(1) Cette réaction est tantôt nulle, tantôt normale, tantôt exagérée... Un choc qui refoule violemment le tympan et l'appareil de transmission qui lui fait suite produit des accidents de surdité et de déséquilibre.

Experimentalement, une pression en dedans sur la courte apophyse du marteau provoque les mêmes phénomènes... La contraction du muscle tenseur du tympan dans le phénomène d'accommodation pour les sons est l'analogie de cette pression centripète artificielle.

(2) Le centre réflexe serait, de par l'observation clinique, la portion cervicale de la moelle... Le phénomène peut avoir lieu même dans l'anesthésie, à la condition que l'oreille moyenne du côté anesthésié soit saine.

diapason vibre à l'autre extrémité, les vibrations augmentent d'intensité au moindre pincement du tube (1).

La cause du renforcement précité est simple ou multiple, tantôt due à la formation de cavités nouvelles de résonance, tantôt à l'augmentation de tension par la pression digitale, tantôt à l'arrêt du courant sonore. Il est, en effet, expérimentalement démontré qu'une augmentation de tension imprimée aux membranes tendues accroît leur conductibilité, alors qu'une tension faible ou exagérée peut arriver à l'éteindre (2).

Autre expérience physiologique :

« On fait vibrer un diapason, donnant le contre-ut, appliqué sur le crâne jusqu'à ce que le son ne soit plus entendu. Si alors on approche immédiatement les branches du diapason aussi près que possible du méat auditif, le son est entendu de nouveau. C'est l'expérience positive de Rinne. »

Le professeur Gruber (de Vienne) a étendu et perfectionné l'expérience : on bouche l'oreille malade, dès que le diapason est porté du côté du méat auditif, et on applique ce diapason sur le doigt obturateur. Le son est entendu avec plus d'intensité que dans le procédé de Rinne.

En condensant l'air entre le doigt et le tympan, les sons sont transmis renforcés soit aux parois, soit à l'appareil plus spécialement conducteur.

C'est ainsi qu'on peut établir avec certitude l'existence d'une surdité latérale complète.

A l'ordinaire, quand l'expérience de Rinne donne un résultat positif, on admet une lésion de l'oreille interne. Quand le résultat est négatif, on a affaire à une affection de l'appareil de transmission. Rien d'absolu ne peut être affirmé cependant, en

(1) A l'état pathologique, le phénomène pourrait avoir pour cause une hyperesthésie concomitante du nerf acoustique (Steinbrügge). Comment reconnaître cette hyperesthésie ? Par la réaction électrique du nerf. Mais il n'y a pas toujours rapport entre l'irritabilité électrique et la perception unilatérale du diapason vertex, qui peut se montrer en dehors de toute irritabilité du nerf. (Gradengo.)

(2) La clinique nous montre une foule de cas où le son latéralisé par une lésion est mobilisable par l'application du doigt. Ce qui rend du reste le pronostic favorable, l'état pathologique se rapprochant alors de l'état physiologique. Dans la perforation du tympan, le phénomène manque ; il réparaît lors de sa guérison.

Supposons d'autres conditions, une inflammation tympanique par exemple ! La membrane est molle, épaisse, mobile. La pression digitale ne peut rien sur elle, mais latéralise le son du côté opposé. Nouvel exemple du réveil des synergies binauriculaires.

raison de la coïncidence fréquente de lésions de différentes parties de l'appareil auditif (1).

On peut utiliser la *contre-audition* dans l'expérience de Rinne. On appelle *contre-audition* l'audition par une oreille du diapason placé sur l'apophyse mastoïde du côté opposé.

« Quand, sur une personne entendant normalement, on bouche l'un des méats avec du coton et que l'on appuie le diapason perpendiculairement sur l'apophyse mastoïde de l'autre côté, le son passe dans l'oreille bouchée. Si l'on ferme de même l'autre oreille avec du coton ou avec le doigt, il n'y a plus contre-audition. »

Faisons une application du phénomène à l'état pathologique. Supposons un obstacle au passage du son dans l'un des conduits auditifs. Le diapason, placé sur le crâne, est généralement perçu de ce côté. Dans ces conditions, le diapason appuyé sur l'apophyse mastoïde du côté sain est entendu du côté malade, mais la contre-audition cesse après fermeture du méat du côté sain avec le doigt. Le pronostic est favorable.

Ces phénomènes ne sont pas absolus, et le professeur Lucae, de Berlin, a relevé de nombreux cas où ils sont en défaut. Il a de plus souvent remarqué que le son du diapason vertex est également entendu d'une façon plus intense dans l'oreille malade pour les deux perceptions aérienne et crânienne, etc.

Avec l'âge, la perception auditive diminue, restant toujours, du reste, un fait physiologique. Le tic tac de la montre et le bruit de l'acoumètre, les sons élevés, sont anéantis ou moins nettement entendus que le son de la voix ; le diapason est mieux entendu par l'intermédiaire de l'air ou par l'application sur les os... Il est des perversions de l'audition : les notes sont perçues ou trop haut ou trop bas, etc.

Malgré cet affaiblissement de l'ouïe, le vieillard conserve la puissance de converser et de percevoir nettement le langage articulé par l'appui que se prêtent mutuellement chez lui toutes ses facultés actives, son éducation et l'effort intellectuel qui les accompagne. Il se produit dans ce cas spontanément ce qui se produit expérimentalement dans des conditions morbides. Ces malades, en effet, sourds pour les sons fondamentaux ou sourds à peu près au même degré pour les sons fondamentaux et les harmoniques, n'entendent bien les harmoniques vocaux qu'au milieu du bruit, du tambour, en voiture, en chemin de fer. Là,

(1) *Rev. sc. méd.*, t. XXXI, p. 273.

les grandes amplitudes des vibrations provoquent l'excitation cérébrale des centres acoustiques. Il y a, pour employer l'expression de Mathias Duval, une action dynamogénique générale des centres sensoriels, d'autant plus que l'attention éveillée maintient l'excitation neuro-musculaire comme l'excitation centrale (1).

On a la représentation du phénomène dans l'expérience suivante : un diapason vibre à une oreille ; au moment où les vibrations sont inappréciables, si on approche un second diapason en pleine vibration, les vibrations du premier diapason redeviennent appréciables.

La conservation du langage articulé n'indique donc pas nécessairement des oreilles saines ; mais la perte rapide de perception de tout langage articulé témoigne de l'affaiblissement des facultés cérébrales comme de l'audition.

Pour l'enfant, à l'opposé, l'affaiblissement de l'audition est plus un fait physique ; aussi entraîne-t-elle le plus souvent la perte de la parole elle-même, et avec elle la perte des quelques connaissances légères acquises, des facultés de mémoire, l'arrêt de l'éducation et finalement la déchéance de l'intelligence (surditivité).

Reste à faire l'examen fonctionnel de l'ouïe ; il est d'autant plus important que la recherche de la conductibilité auditive se confond avec la recherche de la perception auditive.

Une oreille saine devant entendre indifféremment tous les sons musicaux ou bruits, il importe d'interroger l'audition sur une échelle de sons, d'avoir plutôt des termes comparatifs que des mesures mathématiques. A ce titre, la montre, le diapason, s'ils ont l'inconvénient d'avoir des sons de hauteur et d'intensité différente, ont un avantage résultant de leur commodité. Ils nous renseignent sur la perception des sons simples qu'ils émettent. De même de l'acoumètre de Politzer (2), qui, construit avec les mêmes matériaux et des pièces de même poids, donne en plus toujours le même son.

Avec l'acoumètre composé de Kessel (3), nous avons une

(1) Quelquefois et du même fait l'association se rencontre plus intime entre l'organe de la vue et de l'ouïe : l'audition d'un son détermine en même temps la perception d'une couleur, d'une image colorée, de forme et de dimension constante pour le même son, etc. (audition colorée).

(2) C'est un petit marteau qui vient frapper sur un cylindre métallique creux.

(3) Appareil composé de languettes métalliques mises en vibration par un cylindre tournant garni de pointes (analogue à l'appareil de boîtes à

échelle de sons imitée de l'échelle des sons de la voix humaine (de 16 vibrations à 4,324).

Les verges vibrantes de König forment une série de sons allant de 27,000 à 100,000 vibrations. L'intervalle entre deux verges mesure 5,000 vibrations.

La voix articulée embrassant huit gammes nous donnerait la meilleure idée de l'acuité auditive, car c'est sa perception surtout qui intéresse le malade (Lichwitz).

Un acoumètre type, en même temps qu'il serait une source sonore constante, devrait donc pouvoir émettre tous les sons et bruits perceptibles à une oreille normale, surtout la parole et ses inflexions.

Le nouveau phonographe d'Edison possède ces dernières qualités les plus essentielles (1).

Le tympan, la chaîne des osselets et la fenêtre ovale ont pour fonction de transmettre au labyrinthe les vibrations que leur envoie l'air extérieur.

De la considération réciproque de la membrane du tympan environ quinze fois plus grande que la fenêtre ovale, du volume plus considérable du marteau et de l'enclume vis-à-vis l'étrier, d'une part; de la considération du poids relatif du liquide labyrinthique et du petit volume des expansions nerveuses dans le liquide labyrinthique d'autre part, il résulte : 1° que les vibrations sonores reçues par le tympan d'une petite force, mais d'une grande amplitude, sont transformées en vibrations d'un même nombre de fois plus de force et d'un même nombre de fois moins d'amplitude (Guerder); 2° que l'appareil de transmission met le labyrinthe à l'abri des ébranlements trop violents que peut subir le tympan; 3° que l'altération de cet appareil a une influence d'autant plus grande sur l'audition que la lésion siège dans un point plus rapproché du labyrinthe. C'est ce que confirme la pathologie.

musique). Ces languettes donnent les sons d'une échelle de 6 octaves, portée jusqu'à 8. On obtient des bruits en mettant simultanément en vibration plusieurs languettes.

(1) C'est un cylindre rotatif sur lequel est adapté un rouleau creux d'une composition analogue comme apparence à de la cire. Sur ce rouleau, mouvementé par un électro-moteur, viennent s'inscrire les oscillations d'une plume-stylect. Les vibrations de la voix mettent en mouvement une membrane, laquelle meut le stylect, et la vibration du stylect s'inscrit sur la cire. Si l'on fait repasser le stylect sur les mêmes points, l'ébranlement du stylect fait vibrer en retour la membrane, laquelle vibration se transmet alors à l'air extérieur en produisant un son identique au son original.

L'examen direct de la membrane et diverses expériences (Kessel) (1) nous montrent que le tympan ne vibre pas uniformément, mais qu'il s'accommode aux diverses vibrations qu'il doit transmettre, par les divers degrés de tension qu'il se donne.

Est-ce parce que le tympan ne vibre pas uniformément, ou que certaines lésions ne gênent que médiocrement ses vibrations? Est-ce parce qu'un physiologisme meilleur du nerf de l'audition se retrouve derrière ces lésions? Il n'en est pas moins vrai que la faculté de perception se conserve entière malgré certaines modifications physiologiques (2) et même pathologiques.

L'absence de reflet normal du tympan dû à des anomalies de courbure, le déplacement, la forme variable, l'absence d'une partie du triangle, pas plus que des modifications inflammatoires plus ou moins aiguës, mais partielles ou chroniques (opacité diffuse, circonscrite, dépôts calcaires), ne diminuent nécessai-

(1) *Ann. mal. or. lar.*, t. III, p. 246.

Soit la division du tympan en haut en trois secteurs : antérieur, médian et postérieur ; en bas en deux segments : antérieur et postérieur. Etant donnée une traction sur le muscle interne du marteau, les deux segments inférieurs se dépriment en dedans, le postérieur plus que l'antérieur, les fibres radiées étant ici plus courtes. En haut, le secteur postérieur est plus tendu que les deux autres, l'antérieur plus que le médian, qui conserve le plus de mobilité.

L'action du muscle de l'étrier étant antagoniste, sa traction amène la partie supérieure du tympan en dedans, alors que sa partie inférieure est portée en dehors.

Le tympan est mis en vibration. Les deux segments de la membrane se tendent et se détendent dans les mêmes conditions.

Dans ces conditions, si on exerce une traction sur le muscle interne du marteau, le segment et le secteur antérieur sont arrêtés dans leurs vibrations, les autres ne varient pas.

La traction s'exerce-t-elle sur le muscle de l'étrier? les vibrations se reproduisent en partie dans les segments et secteur antérieurs et augmentent un peu dans les segments et secteur postérieurs, etc.

Donc le muscle interne du marteau affaiblit plus les tons bas que les tons élevés, et accorde le tympan pour ces derniers en agissant sur certaines de ses parties.

L'état morbide légitime ces données expérimentales. Politzer cite le cas d'un médecin atteint de spasme du muscle interne du marteau chez lequel on remarquait pendant les contractions spasmodiques une diminution de la portée de l'ouïe, une audition plus nette du diapason par les os du crâne que par l'oreille; les tons bas paraissaient plus étouffés et plus faibles, les tons moyens plus élevés, les tons élevés plus élevés d'un quart de ton.

(2) A la lumière ambiante, l'aspect du tympan est gris blenâtre; à la lumière artificielle, il apparaît plus lisse, plus rosé, plus translucide.

Du centre de la cloison part un trait de lumière vif, clair, de forme triangulaire, à pointe centrale, à base périphérique. C'est le triangle du tympan, etc.

rement l'audition. On trouve des sujets entendant normalement même avec l'atrophie et les cicatrices du tympan.

Les lésions, sans doute, troublent profondément le physiologisme, qu'elles atténuent plus ou moins. Mais quand elles disparaissent ou que des opérations préviennent leurs effets, ce physiologisme reparait. Il intervient, au surplus, constamment, et se juge par ses qualités en plus ou en moins. Certains faits le mettent plus en évidence : observez plutôt les intermittences de la sensation à la limite de perception d'un bruit, variable du reste individuellement, soit la montre entendue à 20 centimètres. Vous entendrez d'abord bien, puis vous percevrez moins nettement, puis plus du tout. Après un silence, la sensation reparait d'abord vague, indistincte, puis claire et précise, etc. (Gellé.)

(A suivre.)

PRESSE ÉTRANGÈRE

Contribution à la physiologie des canaux semi-circulaires. Sur les mouvements de la périlymphe, par R. EWALD. (*Archiv. f. die gesammte Physiol.*, Bd XLIV, p. 349; 1889; in *Revue des sciences méd.*, 15 juillet 1889.)

Quelques physiologistes, Cyon entre autres, décrivent des mouvements de la périlymphe que l'on observe lorsque l'on ouvre un canal demi-circulaire osseux, et qui seraient isochrones aux battements du cœur. Ewald constate que le plus souvent la périlymphe est immobile; que ses mouvements, lorsqu'ils se produisent, paraissent plutôt en relation avec les phases de la respiration; qu'en réalité toutes les fluctuations de la périlymphe sont dues à des mouvements du maxillaire inférieur, c'est-à-dire du bec de l'oiseau. Ces mouvements se transmettent à la membrane du tympan, dont ils déterminent le tiraillement, par suite à la chaîne des osselets (columelle) et de là à la périlymphe.

Fonction du labyrinthe, par C. BRUCKNER. (*Arch. f. path. Ana-*

tomie, CXIV, Heft 2; in *Revue des sciences méd.*, 15 juillet 1889.)

Les canaux demi-circulaires servent à transmettre les bruits, mais ils ne fonctionnent que quand ils sont dirigés horizontalement. Lorsque nous sommes debout ou dans la position assise, le canal demi-circulaire horizontal est dans un plan horizontal, et c'est alors qu'il est apte à fonctionner. Dans ces conditions, les deux autres canaux demi-circulaires sont perpendiculaires au premier. Lorsque la tête est fortement fléchie en avant, le canal demi-circulaire antérieur prend une position horizontale, tandis que les deux autres lui sont perpendiculaires. Lorsque nous nous couchons sur le côté, le canal demi-circulaire postérieur de l'oreille supérieure se trouve dans un plan horizontal et les autres canaux lui sont perpendiculaires. Dans l'oreille qui devient ainsi inférieure, le canal postérieur est bien horizontal, mais les deux autres canaux, quoique perpendiculaires au troisième, sont situés au-dessous de lui. Cette oreille est par suite dans une situation moins favorable.

Dans les diverses positions de la tête, il arrive donc constamment que l'un des canaux demi-circulaires se trouve situé dans un plan horizontal. C'est là l'attitude que nous prenons instinctivement quand nous voulons entendre des bruits légers, et comme les deux oreilles ont une acuité acoustique plus ou moins prononcée, nous nous arrangeons de façon à placer, par l'attitude que nous donnons à la tête, le canal demi-circulaire de l'une des oreilles dans un plan bien horizontal.

Traitement des suppurations chroniques de la partie supérieure de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes, par GOMPERZ. (*Oesters. Ungar centr. f. d. med. Wissensch.*; in *Bulletin méd.*, 30 mars 1890.)

Gomperz décrit un procédé de traitement des suppurations chroniques de la partie supérieure du tympan et des cellules mastoïdiennes, modifiant ceux en usage actuellement. Il est applicable dans les cas où il n'y a pas de végétations charnues, ou après destruction préalable de celles-ci, et où il n'existe pas de masses cholestéatomateuses dans la caisse. De plus, la perforation tympanique doit être assez grande pour permettre l'introduction d'une canule d'un diamètre d'un millimètre au minimum.

Après avoir soigneusement nettoyé le conduit auditif, on introduit dans la perforation une canule aussi large que possible, par laquelle on injecte une solution boriquée à 1 ou 2 0/0.

La canule porte à un bout un drain de 20 centimètres de longueur, muni d'un pavillon en caoutchouc durci.

Après l'injection, on introduit dans celui-ci un bourrelet de coton non tassé sur lequel on adapte une poire en caoutchouc avec laquelle on insuffle de l'air vigoureusement et à plusieurs reprises. Cet air, filtré à travers le coton, chasse l'eau du drain, de la canule et de la caisse, et la fait refluer dans le conduit auditif.

On enlève alors le coton et on insuffle de la poudre d'acide borique en tournant la canule autour de son axe longitudinal.

Les maladies de l'oreille dans leurs rapports avec les maladies générales, par SCHIFFERS. (Extrait des *Annales de la Société médicale chirurgicale de Liège*, n° 6, juin 1889.)

Revue rapide mais complète de toutes les maladies qui engendrent des complications auriculaires : l'auteur montre combien elles sont nombreuses, comme elle sont parfois insidieuses et quelle rapidité d'allure elles ont dans quelques maladies aiguës infectieuses. Toutes ces notions, bien connues des spécialistes, ont paru dans un journal de polyclinique où les praticiens peuvent en peu de temps être renseignés sur la pathogénie d'affections encore bien obscures pour de très nombreux médecins.

A. G.

De la toux auriculaire, par SCHIFFERS. (Extrait des *Annales de la société médicale chirurgicale de Liège*, n° 7, juillet 1889.)

Dans le même recueil, l'auteur décrit la toux provoquée par une irritation du conduit auditif externe, surtout à sa partie antérieure, soit par le contact d'instruments, soit par l'existence de lésions variables à l'infini. Cette toux est toujours un phénomène réflexe; comme on peut aisément le supposer, c'est par l'intermédiaire du rameau auriculaire que l'excitation gagne le pneumogastrique et détermine la toux, qui a un caractère quinteux, bref, et se montre, dit l'auteur, plus souvent le soir que le matin, et est accompagnée souvent de nausées et vomissements. Cette toux peut être facilement méconnue. Quant à son traitement, il est indiqué tout naturellement : écarter la cause auriculaire, employer divers médicaments antinerveux, le sulfate de quinine, la belladone et l'aconitine, par exemple.

A. G.

Trois cas heureux de trépanation, par HOFFMANN (de Königs-

berg). (Congrès allemand de chirurgie, 1889; in *Revue de chirurgie* d'octobre 1889.)

L'auteur cite trois cas, dont deux ayant semblé reconnaître pour cause une otite moyenne; le sinus transverse fut ouvert, et on ne trouva pas de pus dans le cerveau. Il pense que dans ces cas l'opération agirait comme l'iridectomie dans le glaucome et permettrait la décompression de l'encéphale.

A. G.

Trépanation de l'apophyse mastoïde, par MITSKOUNER. (3^e Congrès des médecins russes; in *Revue de chirurgie*, n^o 4, avril 1889.)

D'une série de 75 coupes, faites à la scie sur l'os temporal, l'auteur recommande d'appliquer la couronne du trépan à la fossette qui se trouve au-dessus de l'apophyse mastoïde et au-dessous de la ligne temporale; à ce niveau, le chirurgien n'a pas à redouter de rencontrer le sinus transverse, et il parvient directement à l'oreille moyenne.

A. G.

L'oreille chez les criminels, par HAVELOCK ELLIS. (*The Lancet*, 25 janvier 1890, p. 189.)

L'auteur, dans cet article, qui ne contient pas d'observations originales, rappelle que Michaël Scott, au moyen âge, et Grohmann, en 1820, trouvaient déjà dans l'oreille externe des indices du caractère de l'individu. Il pense que la projection de l'oreille n'est pas due à la pression de la coiffure, mais qu'elle est congénitale, et se basant sur les travaux de Lombroso, etc., il pense que l'on trouvera dans l'oreille un point de repaire important pour l'étude de l'histoire des criminels. P. GORNAULT.

Complications auriculaires dans les fièvres spécifiques aiguës.

Communication faite à la Harveian Society par le D^r HILL. (*The Lancet*, 11 janvier 1890, p. 83.)

Le D^r Hill pense que 50 0/0 des cas de maladies chroniques de l'oreille débutant dans le jeune âge sont dus à des complications de fièvres spécifiques qui se produisent directement ou indirectement, car ces fièvres spécifiques déterminent le développement des végétations adénoïdes qui retiennent comme on sait sur l'oreille. Il faut réagir par une intervention précoce : incision du tympan, insufflation, lavages antiseptiques, et ne pas s'abandonner à la fausse sécurité que peuvent donner les médicaments calmants. Dans la fièvre

cérébro-spinale et le typhus, le labyrinthe est pris d'emblée; la salicine et la quinine ne pourraient qu'accroître le mal, et l'on doit avoir recours à l'iodure de sodium et aux injections hypodermiques de pilocarpine.

P. GORNAULT.

Laryngo-sténose consécutive à une périchondrite dans le cours de la fièvre typhoïde, par ROUKOVITCH. (3^e Congrès russe; in *Revue de chirurgie*, n° 4, avril 1889.)

L'auteur relate un fait de périchondrite où, après une trachéotomie supérieure, les accès de sténose persistant, on pratiqua la cricotomie, qui démontra l'existence d'une tumeur au-dessus de la corde vocale gauche; le cartilage thyroïde fut sectionné avec le thermocautère, les granulations furent enlevées, un trajet fistuleux coupé et un séquestre retiré. Aussi l'auteur conclut qu'en cas pareil on doit pratiquer la laryngotomie afin de nettoyer la région atteinte.

A. G.

Du traitement du spasme de la glotte, par FLESCH. (*Deutsche med. Woch.*, n° 1; 1890.)

L'auteur rappelle ses travaux antérieurs sur le spasme de la glotte des enfants. Il ne croit pas que le rachitisme soit la cause de cette affection, qu'on observe aussi chez des enfants non rachitiques. Par contre, on constate régulièrement deux choses sur les cadavres des enfants morts dans l'accès : 1^o l'estomac et les intestins sont remplis d'aliments non digérés; 2^o le récurrent gauche est entouré de deux petites masses glandulaires résistantes qu'on observe chez des enfants morts d'une autre maladie. Cependant l'auteur n'ose tirer aucune conclusion de la présence de ces glandes et sur la relation qu'elles peuvent avoir avec le spasme de la glotte. Le traitement consiste à ne donner que de la nourriture liquide et à éviter l'ingestion des aliments solides et farineux. Il conseille de ne pas surcharger l'estomac et de combattre la constipation par des lavements ou par de la rhubarbe ou le calomel.

L. L.

Obstruction partielle des bronches par des corps étrangers, par BRYANT, de Londres. (*Bulletin médical* du 16 juin 1889.)

Le Dr Bryant ayant observé un cas de pneumopathie obscure survenu à la suite de l'entrée dans les bronches d'un corps étranger ayant entraîné la mort au bout d'un certain temps de maladie, et ayant eu l'occasion de faire la trachéotomie dans un

autre cas où l'affection grave de l'appareil respiratoire n'eût pas le temps de se produire, recommande dans des circonstances de ce genre de ne pas hésiter, même en l'absence de tout signe de dyspnée, à ouvrir la trachée pour provoquer la sortie du corps étranger.

A. G.

Traitement de la tuberculose laryngienne par le curettage, par

KRAUSE. (Congrès de médecine interne de Wiesbaden; in *Bulletin médical*, 21 avril 1889.)

Krause emploie le curettage du larynx depuis quatre ans; il a traité de cette manière 11 0/0 des malades venus à sa polyclinique. Il est difficile, d'après son emploi, de se faire une idée bien déterminée sur l'avenir de cette méthode, qui lui a donné de bons résultats dans quelques cas, mais qui n'a jamais amené, même chez des malades qui se considéraient comme guéris, la disparition complète des altérations; les récides assez nombreuses témoignent suffisamment de la non-guérison radicale des malades. Krause réclame, avec raison, la fondation d'établissements spéciaux autres qu'une simple consultation externe pour pouvoir pratiquer avec succès ces opérations. Il résulte toutefois de la communication qu'il y a avantage à désobstruer le larynx de ces néoplasmes pullulant dans sa cavité, et qu'il est quelquefois plus facile, avec cette méthode, d'éliminer des clapiers d'infection.

A. G.

Cancer du larynx, par HAHN. (Congrès allemand de chirurgie; in *Revue de chirurgie* d'octobre 1889.)

L'auteur cite le cas d'un malade opéré il y a neuf ans d'un cancer du larynx, et chez lequel on observerait actuellement une récidive au niveau de la cicatrice.

A. G.

Syphilis nasale, par MICHELSON. (*Wolkmann's Klin. vortrage*, n° 326; 1889; in *Gazette de méd. de Paris*, 15 juin 1889.)

Signes de cette maladie, d'après l'auteur: obstruction interne et bouffissure de la peau, ulcérations linéaires et non arrondies de la cloison, granulations recouvrant les ulcérations, dénudation des os du cartilage, hypertrophie des cornets, dureté extrême des tissus. Plus tard, après le traitement, dégonflement, dépression de la muqueuse, atrophie des cornets et, suivant le degré d'envahissement, déformation de la charpente nasale. L'auteur a vu ces signes se développer d'un à trois ans après les accidents primitifs et non de dix à vingt ans après.

A. G.

Rhinite pseudo-membraneuse primitive, par BISCHOFFSWERDER.
(*Arch. f. Kinderheilk.*, t. X, fasc. 2; in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1889.)

Trois nouvelles observations de cette maladie, recueillies à la clinique de Baginski, de Berlin : deux fillettes de 6 et 13 ans, un garçon de 4 ans et demi. L'affection localisée ne présentait aucun rapport avec la diphthérie ou une maladie infectieuse. Le point de départ était un catarrhe simple des fosses nasales accompagné d'un peu d'eczéma de l'entrée du nez. La cloison et le cornet inférieur étaient tapissés de membranes jaunâtres.

La guérison fut prompte au moyen de lavages astringents.

A. G.

Tuberculose de la muqueuse nasale, par JUFFINGER. (*Soc. imp. et royale de médecine de Vienne*; in *Bulletin médical*, 5 déc. 1889.)

Le malade présenté est âgé de 21 ans. En avril, la moitié droite de son nez devint impénétrable pour l'air.

Cette obstruction était due à une tumeur qui fut extirpée en août. Maintenant, à part quelques nodules de lupus disséminés sur la joue et le cou, on constate chez le malade que la moitié droite de la narine considérablement, élargie, est obstruée par une tumeur rouge pâle, ulcérée en un point, et qui provient de la cloison et du plancher nasal. Dans les fragments extirpés de la tumeur, Juffinger a trouvé de nombreux bacilles spécifiques de la tuberculose. Le traitement consistera dans l'extirpation de la tumeur et dans la cautérisation de sa base à l'acide lactique.

Opération de redressement du nez, par TRENDLENBURG. (Congrès allemand de chirurgie, 1889; in *Revue de chirurgie*, octobre 1889.)

Mode opératoire : section, à travers les narines, avec un ciseau très étroit, de la partie osseuse du nez de chaque côté, section des os du nez à la racine de l'organe, redressement forcé de la cloison si elle prend part à la difformité, corriger la déformation vigoureusement en raison de la tendance du nez à reprendre sa situation. Pansement : tamponnement de gaze iodoformée, puis appareil semblable à un bandage pour repousser le nez en place jusqu'à consolidation définitive.

A. G.

Le sozoiodol en rhinologie et en laryngologie, par STERN.*(Scalpel, 27 octobre 1889.)*

Thèse inaugurale du Dr Stern, analysée par le *Scalpel* d'après le *Pharm. Zeitung*. L'auteur y confirme les expériences de Lanskgaard et de Fritsch sur l'action du sozoiodol sur les microcoques de la suppuration. Il préfère ce médicament à l'iodoforme et à l'iodol, car l'iode qu'il contiendrait est dégagé dans l'organisme à l'état de composé organique et non d'iodure. Enfin, on peut l'incorporer à divers métaux et varier de la sorte son action. Ainsi le sozoiodol de soude, par sa solubilité, convient comme lavage antiseptique; le sozoiodol de potasse, à peine soluble, est un bon dessiccant, mélangé au talc; le sozoiodol de zinc peut être irritant ou caustique suivant la dose d'emploi, il convient dans l'ozène et la tuberculose du nez; le sozoiodol de mercure est un bon caustique et un excellent parasiticide, agissant bien contre la gale. Dans les cas de préparations insolubles, le sozoiodol doit être employé en poudre ou en pommade. A. G.

Cas de rhinosclérome, par RYDIGIER. (Congrès allemand de chirurgie, avril 1889; in *Revue de chirurgie*, octobre 1889.)

L'auteur cite deux cas: Une femme de 20 ans, chez laquelle il y avait une sténose nasale excessive, permettant à peine l'introduction d'une petite sonde; la voûte palatine et le voile sont criblés de cicatrices, et le voile est adhérent au pharynx. La sténose nasale obligea à pratiquer une voie nouvelle, et on élargit la communication très petite entre le nez et le pharynx, mais cette dernière voie artificielle se rétrécit aussitôt.

Le deuxième cas est celui d'un jeune homme, chez lequel la cloison nasale et les cornets étaient le siège de végétations venant de la face nasale du voile du palais. Rien au larynx, bien que le malade fût enrôlé. L'auteur adopte l'opinion de Mickulicz sur la nature inflammatoire du mal, et repousse celle d'Hebra et de Kaposi, qui croient à une néoformation sarcomateuse. Il accepte aussi l'origine bacillaire; les bacilles ressembleraient aussi à ceux de la pneumonie. Rydigier recommande l'ablation large des tumeurs et la cautérisation des parties voisines.

A. G.

Obstruction osseuse congénitale de l'arrière-fosse nasale gauche, par A. J. B. ROLLAND. (*Gazette médicale de Montréal*, avril 1889.)

Femme de 28 ans, atteinte de rhinite bilatérale avec atrophie

des cornets du côté oblitéré, et d'otite séleuse double. La perforation fut pratiquée au moyen d'une gouge et d'un maillet. Dans une séance ultérieure, l'opération fut complétée au moyen d'une fraise de dentiste, mue par le tour de White. A. G.

Lymphosarcome de l'amygdale, par SCHNITZLER. (*Société imp. et royale de médecine de Vienne; in Bulletin médical du 17 avril 1889.*)

Schnitzler cite l'observation intéressante d'un cas d'ulcération de l'amygdale pris tour à tour pour de la diphthérie et de la syphilis; il y avait à la surface de l'organe une sorte d'exsudat blanchâtre; plus tard, l'aliénation progresse sur le pharynx et au côté du larynx; on dut faire la trachéotomie et l'on constata à l'autopsie du malade un sarcome de l'amygdale avec envahissement par la même altération de la rate, de l'intestin et des capsules surrénales. Cette observation intéressante suscita une discussion pleine d'intérêt à laquelle prirent part Weichselbaum, Neumann et Kaposi, et ce dernier pense que, dans le cas de Schnitzler, il s'agissait d'une affection très rare, difficile à reconnaître, la sarcomatose généralisée, dont l'expression pouvait se rencontrer non seulement au début sur l'amygdale, mais aussi sur la langue, et dans ce dernier cas l'aspect du cancer n'est pas commode à reconnaître. A. G.

La diphthérie à l'hôpital de la Charité de Berlin, par HENOCH. (Séance du 14 octobre de la *Société de médecine interne de Berlin; in Bull. méd.*, 20 octobre 1889.)

Jusqu'à la fin de 1887, l'auteur a observé à l'hôpital de la Charité 192 cas de diphthérie vraie chez les enfants. Les cas douteux, ainsi que les diphthéries scarlatineuses, ont été soigneusement éliminés de cette statistique.

Dans 110 cas sur 192 l'affection a été limitée au pharynx. 82 fois la diphthérie s'est étendue au larynx et a provoqué le syndrome clinique du croup. Sur les 110 cas de diphthérie pharyngienne il y eut 32 décès. Des 82 malades atteints de croup, chez 12 la trachéotomie ne fut pas pratiquée pour différentes raisons. Hensch n'a jamais recouru à l'intubation du larynx.

La trachéotomie a été pratiquée chez 70 malades, dont 61 sont morts, ce qui donne une mortalité de 73 0/0. Dans une statistique précédente portant sur 341 cas de trachéotomie, l'auteur a eu une mortalité encore plus considérable, 75 0/0.

La conclusion est qu'à la Charité la mortalité de la trachéo-

tomie est beaucoup plus forte que dans les autres hôpitaux.

Cette différence s'explique surtout par ce fait que les enfants appartenant à la classe la plus pauvre sont chétifs, débilités, souvent même rachitiques et tuberculeux.

En outre, la mauvaise installation de la salle d'opération a exercé incontestablement une influence. Et la preuve, c'est que depuis que l'on a construit le nouveau bâtiment hospitalier les résultats des trachéotomies sont devenus sensiblement meilleurs.

Enfin, si des statistiques autres que celle de la Charité ont donné des résultats meilleurs, c'est qu'on y a fait figurer en bloc des diphthéries pharyngiennes suivies de croup et des croups d'emblée, ou idiopathiques.

Le procédé opératoire a paru indifférent pour le chiffre de mortalité.

Henoch a pratiqué la trachéotomie chez 36 enfants (de dix-huit mois à deux ans) atteints de croup idiopathique et en a sauvé 24, soit 66 0/0.

Relativement à la symptomatologie de la diphthérie, la fièvre peut manquer complètement, même dans les cas graves ou mortels.

Par contre, dans les autres cas où la fièvre initiale est très forte, la maladie peut rester bénigne. Du reste, des faits de ce genre ne sont pas rares dans plusieurs autres maladies infectieuses, telles que la pneumonie, la méningite, etc.

Les adénites et les phlegmons chez les diphthéritiques ont moins de tendance à suppurer que dans la scarlatine. Ainsi, l'auteur n'a constaté la suppuration des ganglions tuméfiés que dans 5 cas.

Souvent la néphrite accompagne la diphthérie, mais elle ne la suit pas comme dans la scarlatine. Les œdèmes y sont aussi plus rares. Chez 110 malades, Henoch n'a jamais constaté d'urémie, mais il ne nie pas la possibilité de cette complication dans la diphthérie.

Les affections articulaires sont beaucoup plus rares dans la diphthérie que dans la scarlatine. L'auteur ne les a rencontrées qu'une fois sur 110 malades. Dans deux cas, il a constaté la persistance des réflexes rotuliens dans la paralysie diphthérique des membres inférieurs.

Quant au diagnostic, souvent il est difficile, et parfois on est fort embarrassé pour distinguer la diphthérie vraie de la diphthérie scarlatineuse ou de l'angine folliculaire et lacunaire. Il se peut

que la microbiologie soit appelée à nous éclairer un jour sur ce point important; mais actuellement cela n'est pas. Les récentes recherches de Roux et Yersin sont encore insuffisantes, et on est obligé de baser son diagnostic sur l'ensemble des symptômes cliniques.

Dans cet ordre d'idées Hénoc'h fait remarquer que la tuméfaction des ganglions peut manquer dans les cas de diphthérie les plus intenses, et elle n'a pas plus de valeur diagnostique que la fièvre.

Le pronostic dépend dans une certaine mesure de l'étendue du processus morbide. Il est également mauvais quand la diphthérie débute par les organes génitaux.

L'auteur termine par quelques remarques relatives au traitement médical.

En général, ses résultats sont loin d'être brillants. Ainsi, l'usage interne de la créosote et de l'essence de térébenthine est resté sans aucun effet favorable; de même pour l'acide arsénieux employé à la dose de 1 à 2 milligrammes *pro die*, ou bien sous forme d'injections hypodermiques de 1 à 2 seringues Pravaz d'une solution au 1/20. Hénoc'h a ensuite employé sans succès des pulvérisations avec une solution acide de sublimé à 3/4,000 et une solution à 1/100 de tribromure d'iode. L'acide acétique paraît exercer, en sa qualité d'antiseptique, une certaine action favorable sur le processus diphthéritique. Chez les enfants un peu âgés, l'auteur emploie des gargarismes de vinaigre ordinaire, et chez les petits enfants, il badigeonne les parties atteintes avec une solution d'acide acétique à 1 : 10. D'une manière générale, il est l'adversaire de tout traitement local, mais il a cependant l'espoir que les progrès de la microbiologie nous mettront un jour en possession d'un remède efficace contre la diphthérie.

Polype congénital chevelu du pharynx, par O. RICHARD, de Dorpat. (*Virchow's Arch.*, t. CXV, fasc. 2, p. 242; 1889; in *Gaz. méd. de Paris*, 23 mars 1889.)

Fait rare; 8 antérieurs publiés par Lambl (1860), Clivart (1864), Abraham et Barta (1880), White (1882), Schuchardt (1884), Arnold (*Virchow's Arch.*, 1888). L'observation de l'auteur se rapporte à une enfant nouveau-née, atteinte de dyspepsie violente. A l'examen de la gorge, tumeur du pharynx, blanchâtre, grosse comme une noisette. Extirpation immédiate et examen : aspect cutané, recouverte de cheveux blonds mesurant 2 à 3 milli-

mètres de longueur. La structure de la partie superficielle est celle de la peau. Au centre, graisse, brides conjonctives et lamelle de 1 à 2 millimètres de cartilage hyalin entre la couche cutanée et la graisse. Pas de dépôts calcaires ni de fibres musculaires. A. G.

Myxœdème, par MOSLER. (Congrès allemand de chirurgie, 1889; in *Revue de chirurgie* d'oct. 1889).

L'auteur a observé chez une femme de 56 ans un myxœdème primitif, sans qu'il lui ait été possible de rien constater au niveau du corps thyroïde, à cause de l'épaississement des tissus du cou.

A. G.

Un cas rare d'idiosyncrasie pour le tanin appliqué extérieurement, par V. LANGE, de Copenhague. (*Deutsche med. Woch.*, n° 1, 2 janvier 1890.)

Chez un malade atteint de catarrhe naso-pharyngé chronique, l'auteur avait badigeonné le pharynx avec une solution de tanin au 1/15. Immédiatement après, était survenu un gonflement considérable de la muqueuse, de l'obstruction complète des fosses nasales avec sécrétion aqueuse très abondante.

À l'examen on constatait un œdème très prononcé du voile du palais et de la luette.

Une heure après le badigeonnage, le malade se plaignait d'un engourdissement et d'une démangeaison sur tout le corps, qui était due à une urticaire généralisée. Le lendemain, l'urticaire avait disparu, mais le gonflement de la muqueuse du pharynx et l'œdème de la luette persistèrent encore quelques jours.

Le malade se rappelait que les mêmes accidents lui étaient déjà arrivés autrefois, à deux reprises, par l'emploi de préparations de tanin. Une fois il avait même ressenti de l'abattement et une grande fatigue.

Les urines n'ont pas été examinées le jour du badigeonnage, le lendemain elles n'offraient rien d'anormal.

Lange croit qu'il s'agit dans son cas d'une intoxication générale qui seule peut expliquer l'apparition de l'urticaire et l'engourdissement du malade.

Il rapporte aussi un cas d'iodisme aigu provoqué chez un confrère syphilitique par un simple badigeonnage iodo-ioduré.

Il dit qu'un cas analogue a été déjà cité par Lorenz en 1881.

L. L.

De quelques affections de la bourse pharyngée, par BRONNER.
(*The Lancet*, 11 janvier 1890, p. 70.)

L'auteur fait un historique rapide des travaux récents qui ont été publiés sur cette question, et cite quatre cas de catarrhe de la bourse pharyngée, maladie très commune en Angleterre. Il recommande comme traitement le raclage avec la curette de Down-Bross ou les attouchements au galvano-cautère, après badigeonnage ou inhalations à la cocaïne. Chez les personnes nerveuses, on pourra faire des attouchements au nitrate d'argent ou à l'acide chromique. A la suite du traitement, Bronner a observé une guérison radicale de l'affection elle-même, et aussi des conséquences qu'elle entraîne avec elle : inflammation du pharynx, du nez, de la trompe, de l'oreille moyenne, de la caisse, averse, vomitus matutinus.

P. GORNAULT.

Lupus de la bouche, par GRAY (Nottingham). (*Medico-surgical Society*, séance du 6 novembre 1889; *The Lancet*, 4 janvier 1890.)

La lésion occupe le côté droit de la voûte palatine et s'étend jusqu'à la luette. Le malade a reconnu son existence il y a quatre ans. Sur le côté gauche du cou, on constate la présence de deux taches de lupus, à droite on trouve sous la branche droite du maxillaire un gros ganglion. Aucune indication de syphilis. L'auteur pense que le traitement par le grattage et les caustiques ou par le cautère est indiqué dans ce cas.

P. GORNAULT.

NOUVELLES

Le Syndicat de la presse médicale et le Congrès international de Berlin.

L'absence, à peu près complète, aux Congrès internationaux de Paris en 1889, de nos confrères de l'Allemagne, invités à ces réunions scientifiques, avait éveillé à juste titre la susceptibilité du corps médical français, d'où la cause du peu d'empressement avec lequel nos compatriotes avaient répondu à l'appel de Berlin.

La majorité de la presse médicale française s'est pourtant souvenue qu'à cette époque certains de nos confrères de la presse médicale de Berlin s'étaient élevés énergiquement contre cette abstention, commandée en haut lieu, disait-on; la déclaration qui suit décidera, nous l'espérons bien, un grand nombre de médecins français à participer aux travaux du Congrès de Berlin.

A. G.

La majorité des membres du Syndicat de la presse médicale vient de voter la résolution suivante :

Elle est d'avis que les médecins français doivent prendre une part active au Congrès médical international de Berlin.

Elle se fonde sur les raisons suivantes :

1° Ce Congrès est la suite de réunions analogues qui ont eu lieu successivement dans diverses capitales, et dont la première s'est tenue à Paris en 1867. Les médecins français doivent d'autant moins désertier ces grandes assises médicales qu'ils en ont pris les premiers l'initiative. Le but de ces Congrès, exclusivement scientifique, consiste à poser et discuter les questions de

médecine générale et spéciale de l'hygiène, qui intéressent tous les États;

2° Le français est l'une des trois langues officielles du Congrès, celle qu'emploiera la grande majorité des délégués belges, espagnols, grecs, hollandais, italiens, roumains, russes, suisses, tures, américains du Sud, etc. Nos nationaux ne peuvent donc avoir la crainte d'être incompris ou isolés;

3° Le corps médical français a le devoir de se produire, de faire connaître ses méthodes, les résultats de ses travaux dans une réunion de savants destinée à enregistrer les progrès de la médecine, à discuter les sujets les plus importants à l'ordre du jour.

L'affirmation de la vie et de la puissance scientifiques de notre pays serait un nouveau gage de succès pour l'avenir. Dans ce concours de savants, qui n'exclut ni l'émulation, ni les rivalités d'écoles, ni la pacifique et fructueuse concurrence des nations, nous devons mettre au mieux en évidence, devant le monde médical, notre travail national, notre enseignement, nos hommes et nos publications.

Auvard, Bourneville, Cézilly, Cornil, Doléris, Duplay, Galezowski, Gillet de Grandmont, Gorecki, Gouguenheim, H. Huchard, Joffroy, Laborde, de Maurans, Prengrueber, de Ranse, Ch. Richet, Mauriac (de Bordeaux).

La session de laryngologie et rhinologie de la *British medical Association* qui se tiendra à Birmingham en juillet 1890, sous la présidence de John St Swithin Wilders, a proposé pour la discussion les sujets suivants :

1° Le traitement des affections laryngiennes tuberculeuses ;

2° L'étiologie, l'importance et le traitement des éperons et des déviations du septum nasal.

Les communications devront être adressées au Dr Scanes Spicer, 28, Welbeck Street, Cavendish square, Londres W.

Le Dr Max Thorner, de Cincinnati, nous informe qu'on vient de créer au *Cincinnati city Hospital* des services spéciaux pour les maladies du larynx et du nez, et que MM. les Drs E. Sattler et Max Thorner sont à la tête de ces nouveaux services.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES.

Compte rendu des travaux de la Société centrale de médecine du département du Nord, par NOQUET (Typog. Le Bigot, Lille, 1890).

Traitement de la tuberculose laryngienne, par V. COZZOLINO (Extrait de la *Terapia moderna*, n° 2, 1890).

Les affections de l'oreille dans la grippe, par LÆVENBERG (Extrait de la *Revue d'hygiène*, février 1890).

Intubation dans les cas de corps étrangers des voies aériennes, avec remarques concernant l'alimentation après l'intubation, par S. J. MELTZER (Extrait de *The New York med. Record*, 21 septembre 1889).

Affections chroniques de la gorge d'origine rhumatismale, par MAX THORNER (Extrait des *Trans. of the Ohio med. Society*, 1889).

De la mobilisation de l'étrier, par E. J. MOURE (Extrait de la *Revue de laryng., otol. et rhinol.*, n° 7, 1890).

Les maladies de l'oreille et leur traitement, par A. HARTMANN, de Berlin. Ouvrage traduit sur la 4^e édition (1889) et annoté par Potiquet (Un vol. in-8° de 292 pages, avec 45 figures dans le texte. Prix : 6 francs. Asselin et Houzeau, éditeurs, place de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 1890).

De l'otite moyenne aiguë consécutive à l'influenza, par L. JAN-KAU (Tirage à part de la *Deutsche med. Woch.*, n° 12, 1890).

Transactions of the eleventh annual meeting of the Laryngological Association, held in the City of Washington, may 1889 (Comptes rendus de la 11^e session de l'Association laryngologique américaine en 1889), D. Appleton and C^o, éditeurs, New-York, 1890).

Les affections de l'organe de l'ouïe pendant la dernière période de l'influenza à Vienne, par A. POLITZER (Tirage à part des *Wiener med. Blatter*, n^{os} 9 et 10, 1890).

Phénomènes d'intoxication à la suite de l'injection d'une solution de chlorhydrate de cocaïne dans la caisse du tympan, par SCHWABACH (Tirage à part des *Therap. Monats.*, mars 1890).

Compte rendu statistique des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge, observées pendant les années scolaires 1887-88 et 1888-89 à l'hôpital clinique de Naples, par V. COZZOLINO (Extrait de la *Gazz. med. delle Puglie*, Bari, 1890).

Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen und Rachenraumes an 2238 Kindern mit besonderer Berücksichtigung der tonsilla pharyngea und der aprosexia nasalis (Recherches sur le nez et le pharynx de 2,238 enfants des écoles, et en particulier de l'amygdale pharyngée et de l'aprosexie nasale, par R. KAFEMANN (A. W. Kafemann, éditeur, Dantzig, 1890).

Statistique de l'extirpation du larynx, par E. KRAUS (Tirage à part de l'*Allgem. Wiener med. Zeit.*, avril 1890).

Papillome de la fosse nasale droite, par NOQUET (Tirage à part de la *Revue de laryng., otol. et rhinol.*, n^o 13, 1889).

Tumeur de la base de la langue, par NOQUET (Extrait du *Bull. méd. du Nord*, 1889).

Appareil pour l'éclairage électrique de l'oreille, du nez et de la cavité naso-pharyngienne, par TRAUTMANN (Tirage à part de la *Deuts. med. Woch.*, n^o 15, 1890).

Die Bewegingen van het zachte Gehemelte, par W. SCHUTTER (Tirage à part du *Nederland. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1890).

De l'enseignement des maladies du larynx, du nez et des

oreilles aux Etats-Unis et au Canada, par J. BARATOUX (Extrait de la *Rev. de laryng., otol. et rhinol.*, 1890).

Statistique des principales opérations pratiquées dans le service de M. Le Dentu, à l'hôpital Saint-Louis, du 1^{er} janvier 1888 au 31 mars 1890 (Impr. Lahure, Paris, 1890).

Bulletin de la Société de médecine de Rouen, 28^e année, 1889 (Rouen, 1890).

Etude sur la dysphagie dans la phthisie laryngée; son traitement, par A. DIDIER (Thèse de Lyon, 1890).

Le Gérant : G. MASSON.

